

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934. — N° 64

Contribution à l'étude
de
l'Urémie psychique

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 20 Décembre 1933

PAR

Pierre-Maurice-Jean DILHAC

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à CALVIAC (Lot), le 22 juin 1907.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur.....	Président.
		MAURIAC, professeur.....	Juges.
		PIÉCHAUD, agrégé.....	
		DELMAS-MARSALET, agrégé.	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548415_0043

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934. — N° 64

Contribution à l'étude
de
l'Urémie psychique

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 20 Décembre 1933

PAR

Pierre-Maurice-Jean DILHAC

ELÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à CALVIAC (Lot), le 22 juin 1907.

Examineurs de la Thèse

MM. ABADIE, professeur.....	Président.
MAURIAC, professeur.....	Juges.
PIÉCHAUD, agrégé.....	
DELMAS-MARSALET, agrégé.	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR
6, Place Saint-Christoly

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE,
DENIGÈS, AUCHÉ, SELIER, BEILLE, CASSAËT

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL
id.....	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale.....	N.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	LEURÉT.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	GREYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

MM. MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). LACOSTE (Histologie).

PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale).

R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
id.....	DUFOUR.	id.....	LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique.....	RIVIÈRE.
Médecine générale.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE.	Physique médicale.....	N.
id.....	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Oto-rhino-laryngologie.....	N.
id.....	N.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE
id.....	N.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac..	N.
Pathologie médicale.....	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Accouchements.....	RIVIÈRE.		
Ophtalmologie.....			
Ortopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			MM. CABANNES (en congé).
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			N.
id.....			GOURDON.
Clinique dentaire.....			DELGUEL.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PERE — A MA MERE

A MA FIANCEE

A MON FRERE

A MA TANTE

A TOUS LES MIENS

AU DOCTEUR CORIVEAUD

Vice-Président du Syndicat des Médecins bordelais.

En témoignage de ma gratitude.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE BORDEAUX

STAGE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHELEAU.
MONSIEUR LE DOCTEUR PARCELIER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDERODIAS.

EXTERNAT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZES.
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEURET.
MONSIEUR LE DOCTEUR NANCEL-PENARD.

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE ET DES COLONIES

A MES CAMARADES

AU DOCTEUR PAULY

Chef de clinique du Service des Maladies mentales et nerveuses.

En le remerciant de nous avoir inspiré
notre sujet de thèse et de nous avoir
guidé avec bienveillance dans ce travail.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN

*Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier d'Académie.*

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE

*Professeur de Clinique des Maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

En le remerciant de la ferme et cour-
toise autorité avec laquelle il nous a
donné le goût de la clarté et de la pré-
cision.

Contribution à l'étude
de
l'Urémie psychique

INTRODUCTION

Une multitude de travaux, thèses, communications, rapports, ont paru sur ce sujet, depuis que Frenchs et Lasèque, en 1851-1852, ont, les premiers, décrit les accidents cérébraux qui surviennent dans le cours de la maladie de Bright. Traitée par Hagen, Joly, en 1873, la question des troubles mentaux dans les affections rénales fut de nouveau abordée par Scholz de Brême en 1876. De nombreuses observations parurent ensuite dans la littérature médicale, tant française qu'étrangère. En 1885, Dieulafoy, dans une de ses communications, donne le premier des bases vraiment scientifiques à cette manifestation morbide et fait ressortir, du point de vue thérapeutique et médico-légal, l'importance du diagnostic différentiel entre la folie brightique et la folie proprement dite. En 1890, Raymond, étudiant les relations de l'albuminurie avec les psychoses, présente deux cas de folie survenue au cours de la néphrite chronique, dont l'une était un cas de folie du doute. Depuis, les observations se firent de plus en plus nombreuses, mais, malgré les thèses de Florant à Paris, de Spigaglia à Genève, en 1891, rapportant l'un

53 cas, l'autre 70, de nombreux auteurs considéraient encore que les troubles mentaux dans le cours des maladies de rein n'étaient qu'une coïncidence et accusaient comme seuls coupables de ces psychoses l'hérédité ou l'alcoolisme. Dès 1882, Raymond rattache ces troubles mentaux à l'auto-intoxication par déficience de l'élimination rénale, et tente de prouver cette pathogénie en montrant l'hypotoxicité des urines des néphrétiques injectées à des lapins. En 1892, Tuttle publiait dans l'*American Journal of insanity* des cas de troubles psychiques variés : mélancolie, manie, par exemple, liés à l'albuminurie. Dans leur rapport au Congrès de la Rochelle, en 1893, sur les auto-intoxications dans les maladies mentales, Régis et Chevalier-Lavaure, résumant les travaux des auteurs précédents, admettent l'existence d'une folie brightique proprement dite et celle d'une folie née à l'occasion du brightisme et revêtant nécessairement les formes les plus diverses. Ils rapprochent la vraie folie urémique de la folie alcoolique chronique dont elle présenterait quelques-uns des symptômes, tels que les troubles du caractère, les idées de persécution, les hallucinations, la confusion mentale et la pseudo-démence. Toulouse, en 1894, décrit la confusion mentale comme étant la forme la plus fréquente des psychoses urémiques et en donne un tableau clinique et pathogénique. Régis la signale dans son *Précis* et la classe dans les confusions mentales aiguës par auto-intoxication. Depuis, la controverse n'a cessé de régner pour établir et déterminer la valeur du syndrome urémique dans les troubles mentaux. Targowla, en 1923, dans la *Presse médicale*, n'impute à l'urémie que l'asthénie, l'impuissance intellectuelle, l'obtusion et la somnolence. Balado, en 1931, conteste l'opinion de Targowla et admet sans réserves que la confusion mentale est un syndrome important de l'urémie. La confusion mentale paraît bien être la forme la plus fréquente, mais des psychoses diverses, depuis la mélancolie jusqu'à l'excitation, la démence, la catatonie, sont encore décrites dans la littérature comme liées à une intoxication urémique.

ETIOLOGIE

I. LES NÉPHRITES. — Les manifestations mentales de l'urémie ne se rencontrent pas exclusivement dans une forme caractérisée de néphrite; toutes les lésions rénales peuvent avoir une répercussion sur l'état mental du sujet et il ne semble pas qu'une lésion anatomique du rein puisse plus souvent qu'une autre occasionner une perturbation psychique du sujet.

1° *Néphrites chroniques.* — En lisant les observations prises dans la littérature, nous constatons que toutes les formes cliniques de l'urémie ont été rencontrées, et que les lésions rénales portant sur les sujets autopsiés sont aussi différentes que variées. Ainsi Cullère rapporte l'observation d'un homme de 60 ans, qui, à la suite d'influenza, fut pris d'accidents multiples du côté des voies urinaires, et en particulier d'une paralysie de la vessie; peu à peu, se développe un accès de mélancolie à forme typique avec délire d'indignité, d'humilité, de ruine, et tentative de suicide par pendaison. Sous l'influence de cathétérismes répétés, il survient de la cystite : le malade s'agite, devient halluciné et succombe à des accidents comateux répétés, entrecoupés de périodes délirantes avec confusion mentale hallucinatoire.

Spigaglia, dans sa thèse, rapporte l'observation de plusieurs malades présentant soit des accès de manie, avec bavardage incessant, et impossibilité de fixer l'attention, soit de la confusion mentale, avec amnésie et désorientation, montrant à l'autopsie des reins atrophiés granuleux ou, au contraire, des reins kystiques, parfois présentant d'un côté un rein atrophié avec néphrite interstitielle et de l'autre une hydronéphrose.

2° *Néphrites aiguës*. — Toutes les néphrites infectieuses sont susceptibles d'entraîner des troubles mentaux, et si ceux-ci paraissent plus fréquents dans les néphrites post-scarlatineuses, cela tient à ce qu'elles sont le plus connues. Divers troubles mentaux ont été signalés dans les néphrites survenues à la suite de fièvre typhoïde, d'érysipèle. Guélou rapporte l'observation d'un maniaque ayant présenté à différentes reprises des accès de dépression hypocondriaque, coïncidant chaque fois avec l'émission d'urines purulentes. A l'autopsie de ce malade, qui succomba à une péritonite aiguë, on trouva le rein gauche détruit par une pyélonéphrite, et le droit frappé d'atrophie avec dégénérescence graisseuse.

3° *Affections chirurgicales du rein*. — Les affections chirurgicales du système génito-urinaire retentissent souvent à un moment donné de leur évolution sur le fonctionnement rénal; l'urémie menace de tels malades; une des principales préoccupations des urologistes est de la déceler, systématiquement, avant toute intervention. Les urinaires, arrivés à leur période ultime, peuvent présenter des troubles mentaux : il s'agit parfois d'une confusion mentale agitée qui oblige à les fixer. Ainsi, Cullère rapporte dans les *Archives de neurologie*, en 1894, un cas de folie urémique consécutive à un rétrécissement traumatique de l'urètre. On trouve encore des cas d'urémie confusionnelle dans les hypertrophies de la prostate et les cystites avec rétention d'urine.

II. AZOTÉMIES EXTRA-RÉNALES. — 1° Si l'on fouille les observations d'azotémiques chroniques, on rencontre parfois des sujets qui n'ont aucun antécédent pathologique du côté des reins, qui ne présentent pas d'albuminurie, d'œdème, d'hypertension artérielle et qui ne paraissent avoir aucune insuffisance rénale; ce sont des malades qui font de l'azotémie d'origine extra rénale. Ces cas s'observent chez les asystoliques, et, dans certains cas de désassimilation, rencontrés en particulier chez les athrepsiques.

Blum et ses élèves, en se basant sur la connaissance des

effets nocifs de déchloruration, ont montré qu'il y a des azotémies par manque de sel. Ces urémies, comme celles d'origine rénale, peuvent déterminer des troubles psychiques et nous en rapportons plus loin un exemple.

2° Il n'en est pas, semble-t-il, de même dans les rétentions uréiques des maladies aiguës. En éliminant l'hyperazotémie, signe manifestement accessoire au cours de maladies infectieuses diverses, il nous reste à envisager cependant le rôle de la rétention uréique dans la pathogénie de l'ancien délire aigu. Toulouse, Courtois et Marchand, dans diverses communications, puis Marchand, dans un rapport sur les *Encéphalites psychosiques*, au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française à Rabat, le 7 avril 1933, ont repris la description clinique, humorale et anatomo-pathologique de l'ancien délire aigu, sous le nom d'« encéphalite psychosique aiguë azotémique ». Cette affection a été ainsi qualifiée, en raison de la constance d'une hyperazotémie.

Au cours du délire aigu primitif ou secondaire, l'augmentation de l'urée dans le sang, précoce, rapide et toujours considérable, pourrait être considérée comme tellement constante, d'après Marchand et Courtois, que ce symptôme doit figurer dans la définition. Ces auteurs ont fait les constatations suivantes : le taux de l'urée est progressivement croissant dans les cas mortels; il peut atteindre 2, 3, et même 7 grammes, mais il n'y a pas de signes cliniques de rétention azotée, et si l'albuminurie est fréquente, elle est légère et ne s'accompagne pas de la présence de cylindres. A l'examen anatomo-pathologique, les reins sont relativement indemnes, aussi « l'interprétation des modifications biologiques, en particulier de l'hyperazotémie n'est pas facile » dans le délire aigu. L'altération rénale étant écartée, on ne peut invoquer qu'une désassimilation azotée exagérée en rapport avec l'amaigrissement rapide des malades, ou avec la lésion d'un centre nerveux régulateur de la teneur du sang en urée.

Quoi qu'il en soit, et en admettant la constance de cette hyperazotémie, il est bien évident que, étant donné sa variabilité, l'absence de proportions régulières entre le taux de l'urée et la formule des troubles mentaux, l'inexistence d'une néphrite, on ne peut pas la considérer comme directement responsable d'une forme aiguë d'urémie mentale. Dans l'encéphalite psychosique aiguë azotémique, le terme important n'est pas l'hyperazotémie, mais bien l'encéphalite. Ce sont ces lésions inflammatoires du cortex cérébral qui conditionnent les troubles mentaux, et l'hyperazotémie n'est qu'un signe accessoire.

Troubles mentaux et hyperazotémie sont deux facteurs sous la dépendance de la même cause infectieuse, et il n'y a pas de relation entre eux. L'ancien délire aigu, avec sa nouvelle dénomination, ne peut donc entrer dans le cadre de notre étude.

III. — AUTRES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES. — L'âge et le sexe ne semblent jouer aucun rôle dans la production des délires. On trouve des exemples de tout âge. Richardière, dans l'*Union médicale de Paris*, rapporte le cas d'un garçon de 11 ans qui présenta une urémie à forme délirante caractérisée par de l'agitation, de la violence; de plus, le malade poussait constamment des cris et prononçait des paroles ordurières. Si l'âge moyen et l'âge mûr semblent prédominer, cela tient à la plus grande fréquence des affections rénales à cette époque de la vie.

Nous rappelons enfin que, pour certains auteurs (Targowla), la formule du trouble psychique tiendrait au fond même du sujet. Suivant l'idée de Dupré, chacun réagit suivant son équation personnelle, tant physique que psychique.

PATHOGENIE

La pathogénie des troubles mentaux dans l'urémie est trop obscure encore pour que nous ayons la prétention d'apporter ici un ensemble de faits capable d'entraîner une conclusion ferme. Nous nous contenterons donc d'analyser quelques observations inédites ou parues dans la littérature.

Nous savons que chez tous les sujets atteints de néphrite aiguë ou chronique, le fonctionnement du rein étant troublé, il y a une insuffisance de l'élimination rénale avec rétention de produits toxiques chlorurés ou azotés amenant dans l'organisme des troubles divers. Comme l'a montré Widal, l'accumulation de l'un ou de l'autre de ces produits détermine un syndrome spécial. Mais il arrive fréquemment, dans une néphrite, que l'on ait affaire à un syndrome complexe. A la rétention chlorurée peut s'adjoindre une hypertension artérielle, et celle-ci est souvent liée à une néphrite urémigène. Il est difficile, dans ces conditions, de déterminer la part de chaque élément, d'autant plus que d'autres facteurs, tels que l'athérome artériel, ou l'état lacunaire du cerveau, peuvent, chez les gens âgés, jouer un rôle pathogénique.

1° Rôle de la rétention chlorurée. — Toutes les formes de troubles mentaux paraissent se trouver dans les néphrites chlorurémiques. La manie aiguë avec grande agitation, cris, gestes violents, se présente chez des malades ayant de l'œdème des jambes, des mains, des paupières et de la bouffissure du visage. D'autre part, Spigaglia rapporte plusieurs cas de mélancolie avec tentative de suicide, où coexistait de l'anasarque; l'autopsie décèle une néphrite interstitielle et un gros œdème cérébral. Ces malades présentaient en plus des

phénomènes convulsifs, des troubles de la vue et de l'amaurose. Guélou, dans sa thèse de 1897, rapporte l'observation d'une malade chez laquelle les troubles psychiques étaient liés à l'apparition des œdèmes. Son excitation, ses idées de richesse, sa mégalomanie, s'atténuaient lorsque, sous l'influence du traitement, l'anarsaque rétrocedait.

2° *Rôle de l'hypertension artérielle.* — Il est difficile de définir le rôle pathogénique de ce facteur, celui-ci étant presque toujours liée à une rétention chlorée ou plus souvent à un syndrome azotémique. Notons en premier lieu que beaucoup de malades mentaux sont des hypertendus; nous citons l'observation d'une maniaque dont la forme mentale était caractérisée par une excitation psychique, avec idées délirantes de persécution, interprétations dans un sens malveillant, des faits et gestes de l'entourage et des voisins, colères impulsives, récrimination et reproches, scènes scandaleuses et menaces, et qui présentait une tension de 24-18. Mais, chez cette malade, le dosage d'urée dans le sang dénotait 0,91 ctg. Vaquez, en France, a cependant signalé que les poussées d'hypertension artérielle pouvaient être le point de départ de manie aiguë, précédant de peu l'éclampsie ou l'hémorragie cérébrale. Foy, élève de Vaquez, écrit dans sa thèse : « Les urémiques ont différentes façons de mourir, qui semblent jusqu'à un certain point réglées par le degré de la tension artérielle. A une très forte tension, correspondent convulsions éclamptiques, hémorragie cérébrale, délire furieux mort subite. A une hypertension moyenne correspondent coma, délire tranquille. » Volhard au Congrès de Wiesbaden, en 1910, a repris cette théorie en insistant non seulement sur l'hypertension artérielle, mais encore sur celle du liquide céphalo-rachidien. Plus récemment, dans sa thèse, Vallery-Radot admet lui aussi que l'hypertension artérielle peut créer à elle seule l'urémie nerveuse. Il fournit à l'appui une observation « remarquable, parce qu'elle montre dans un cas d'hypertension pure » par sclérose rénale adulte péritubulaire et périglomérulaire, « à tour de rôle, les différents symptômes d'exci-

tation et de dépression décrits dans l'urémie nerveuse : crises épileptiformes, agitation, délire, abattement allant jusqu'à la somnolence et torpeur. Elle montre enfin une respiration à rythme de Cheynes-Stokes, une hémiplégie et des crises d'oppression précordiale, mais celles-ci peuvent s'expliquer par la sclérose des artères coronariennes. »

3° *Rôle de la rétention azotée.* — L'azotémie semble jouer un rôle plus important dans la production des troubles mentaux.

L'existence d'une néphrite chronique se traduisant uniquement par un syndrome de rétention azoté sans hypertension artérielle est loin d'être exceptionnelle. Elle se rencontre le plus souvent chez des sujets ayant dépassé la cinquantaine; elle peut se rencontrer aussi, mais plus rarement, chez de jeunes sujets et se manifeste dans le courant de leur vie par une asthénie marquée, par de la somnolence avec de légers troubles du caractère et de l'humeur. Parfois, brusquement, éclatent des épisodes confusionnels dont le diagnostic étiologique est difficile à porter. Ces malades ne se présentent pas toujours apparemment comme des brigtiques. L'examen du sang décélèra l'urémie; l'autopsie révélera la sclérose rénale habituelle des néphrites chroniques.

Lemierre, dans un article sur *L'Azotémie et troubles psychiques*, établit que l'azotémie peut engendrer une série de désordres intellectuels, qui, pour lui, seraient d'ordre dépressif; la tristesse l'apathie, le découragement, seraient des signes précoces révélateurs de cette intoxication; il cite le cas d'une femme de 59 ans « se plaignant d'être fatiguée, incapable de travailler; son appétit avait complètement disparu; elle avait maigri et était perpétuellement trise, découragée, en proie à de sombres préoccupations. L'examen somatique ne montra aucun symptôme organique des viscères, ni du côté du système nerveux; mais l'examen du sang décéla une azotémie de 0 g. 75. Tous les troubles psychiques s'évanouirent, l'appétit redevint normal quand, sous l'influence du repos et d'un régime végétarien, le taux de l'urée sanguine fut retombé à 0 g. 35. »

Lemierre rapporte une deuxième observation, qu'il résume ainsi : « Un homme de 41 ans fut admis dans notre service pour dépression nerveuse et troubles dyspeptiques; pâle, amaigri, apathique, il était comme égaré et fournissait avec difficulté des renseignements sur son passé, sa famille, la maladie qui l'amenait à l'hôpital, ne donnant quelques précisions que sur son manque absolu d'appétit et sur des sensations de pesanteur gastrique parfois accompagnées de régurgitations et de vomissements. Les urines, immédiatement examinées, étaient troubles, foncées, très fortement albumineuses, riches en globules rouges et en cylindres; il n'existait aucune trace d'infiltration, et la tension artérielle était de : Max., 12; Min., 7; au sphygmanomètre de Pachon; le sérum sanguin contenait 1 gr. 25 d'urée p. 1.000. Il s'agissait en réalité d'une néphrite aiguë, et nous vîmes les troubles rétrocéder, en même temps que la diurèse devenait abondante et que le taux de l'urée sanguine s'abaissait. Cet homme quitta l'hôpital après deux mois et demi de séjour, ayant engraisé de 8 kilos, avec une azotémie de 0 gr. 41 p. 1.000, sans aucun trouble intellectuel, mais conservant de l'albuminurie et une constante d'Ambard à 0,13. »

Nous apportons de plus une observation de Mercklin, Foncin et Adnot, qui nous montrent un cas typique de néphrite azotémique arrivée à l'hôpital à sa phase terminale, avec 5 gr. 76 d'azotémie. Ce tableau revêtant l'aspect classique de la confusion mentale avec désorientation onirisme. L'hypertension artérielle, dans ce cas, pas plus que dans les observations apportées par Lemierre, ne semble avoir joué un rôle important dans la pathogénie de cette confusion où la maxima était de 14. Il n'existait aucun signe de chlorurémie, la rétention azotée était seule en jeu.

Nous avons vu que l'azotémie n'était pas liée nécessairement à un état d'insuffisance rénale et qu'il existait des facteurs extra-rénaux participant à la rétention de l'urée dans le sang et à son élévation du taux. Il existe des azotémies par oligurie dues à ce que la diminution de la diurèse

aqueuse empêche l'urée du sang de trouver dans les reins, au moment de s'éliminer, toute la quantité d'eau qui doit lui servir de solvant. Ces azotémies d'origine extrarénale, comme celles dues à des troubles rénaux, sont susceptibles de déterminer des désordres psychiques d'allure confusionnelle, ainsi que nous le montre l'observation I de Laubie et Bargues, publiée dans le *Journal de Médecine de Bordeaux*.

Ces faits suffisent à établir que l'azotémie est capable de provoquer à elle seule des désordres psychiques; il n'est pas besoin qu'elle atteigne pour cela une intensité considérable. « Sans doute, les sujets qui présentent cet ordre de symptômes pour un degré de rétention azotée qui peut, chez d'autres, ne provoquer aucun trouble, sont-ils porteurs d'une tare cérébrale latente jusque-là et qui attend seulement pour se manifester l'intervention d'une intoxication ou d'une infection si minimes soient-elles. »

Aucun auteur ne s'est attaché à décrire la pathogénie spéciale des troubles mentaux d'origine urémique; nous citerons donc simplement les différentes théories de l'urémie nerveuse en général dans la mesure où elles tendent à expliquer les troubles psychiques.

1° *Théorie de l'œdème cérébral*. — En même temps que le malade présente des œdèmes plus ou moins localisés, de la sérosité inondé les ventricules, les distend et comprime excentriquement contre la paroi crânienne la masse cérébrale. Pour Traube, le sérum transude à travers les capillaires cérébraux, d'autant plus que le sang contient trop d'eau et que la tension artérielle est trop élevée. Certains auteurs crurent à la toxicité de l'œdème brightique.

2° *Théorie de la congestion cérébrale*. — Certains auteurs ont prétendu que l'anémie cérébrale était susceptible de déterminer des troubles nerveux ou psychiques; d'autres auteurs, Graves en particulier, admettent une opinion exactement inverse, celle de la congestion cérébrale « se présentant sous les aspects d'un piqueté hémorragique du parenchyme nerveux ».

3° *Théorie toxique.* — Pour Charcôt, en 1875, « l'absence de lésions est anatomiquement la caractéristique commune de ces manifestations, quel que soit leur aspect clinique et la maladie causale ». Bouchard écrit : « Je conçois l'urémie comme un empoisonnement complexe auquel contribuent, dans des proportions inégales, tous les poisons introduits normalement ou physiologiquement dans l'organisme, lorsque la quantité de poisons fabriquée ou introduite en vingt-quatre heures ne peut plus être éliminée par les reins devenus trop peu perméables. » Il aurait trouvé dans les urines plusieurs substances toxiques. Depuis Widal, qui a classé les néphrites chroniques en chloruremiques et urémigènes, l'urée a été successivement considérée comme le seul produit toxique ou un simple témoin d'une rétention de produits variés. Les auteurs ne s'entendent pas sur la nocivité des différents corps. Pour Voigt, la créatine, la leucine, substances azotées, arrêtées dans un stade peu avancé de leur transformation, seraient toxiques. Pour Opler et Pérès, l'urémie serait surtout cause d'une altération de la composition chimique du tissu cérébral.

Felz et Ritter firent jouer un rôle exclusif au potassium en prétendant que, seules, les matières inorganiques sont toxiques. L'ammoniaque et ses sels fut à son tour incriminée.

Pour Amnes Dias, l'urémie à forme nerveuse résulterait du déséquilibre : calcium-créatine.

Blum, en 1925, montre la fausseté des opinions classiques, opposant une néphrite hydropigène par rétention du chlorure de sodium à la néphrite azotémique sèche avec rétention d'urée seulement, et envisage la pathogénie de l'urémie sous une forme particulière. « Nos recherches nous ont amené à considérer l'urémie comme une intoxication qui serait la suite de la rétention de corps qu'excrète le rein normal. Ces corps seraient, selon nous, non pas des substances organiques, mais des corps inorganiques. Leur rétention modifierait la minéralisation des tissus, ce qui créerait une dys-

minéralisation tissulaire qui agirait sur les colloïdes, et en particulier sur les albumines. Cette dysminéralisation produirait les troubles qui aboutissent aux manifestations cliniques de l'urémie. »

En étudiant ce qui se passe au niveau des tissus, il montre, en 1927, que la composition hydrominérale des tissus était gravement perturbée. Dans les tissus des sujets non néphrétiques, il remarque la prédominance du sodium sur le chlore, cet excès sodique étant surtout marqué au niveau du cerveau. Dans l'urémie, au contraire, il constate, en règle générale, une diminution du sodium avec prédominance du chlore sur cette base.

Considérations. — Nous ne pouvons pas discuter la valeur de ces différentes théories pour expliquer la genèse des troubles psychiques. Il nous semble qu'aucune de ces hypothèses n'est d'ailleurs capable de résoudre tous les cas qui se présentent. L'inconstance de tares psychiques antérieures, la fréquence du syndrome confusionnel lié à des symptômes physiques et neurologiques, paraissent pourtant indiquer que l'urémie psychique est liée à une intoxication. Quelle est la forme de cette intoxication ? Faut-il faire intervenir les substances azotées ? ou l'ammoniaque, ou la créatine, les variations de l'équilibre acide-base ? Les troubles mentaux sont-ils liés à une chloropexie ? Ce sont actuellement autant de questions qui restent sans réponse.

ETUDE CLINIQUE

Les formes les plus diverses de troubles mentaux se rencontrent dans les intoxications urémiques. Déjà Spigaglia, Flórant, Guélou, dans leur thèse, montrent que diverses maladies mentales coexistent avec des troubles urinaires; soit que les malades aient présenté, au cours de leur vie, des symptômes d'origine rénale, tels que de l'œdème, de l'hypertension artérielle, de l'inappétence, des vomissements, des crises épileptiformes, soit que leur lésion rénale ait été constatée à l'autopsie.

Depuis la thèse de Guélou, en 1897, de nombreux cas de « folie rénale » ont été publiés. Toutes les formes vésaniques ont été observées : la mélancolie, l'excitation, la catatonie, jusqu'à la forme démentielle. Mais toutes ces formes ne se présentent pas avec la même fréquence. La principale manifestation psychique de l'urémie est sans conteste la confusion mentale. Si nous reprenons la statistique de Spigaglia portant sur 70 observations, nous constatons un pourcentage de :

45 p. 100 de confusion mentale;

15 p. 100 de mélancolie;

10 p. 100 d'excitation psychique;

10 p. 100 d'idées délirantes de persécution;

Les autres formes étant constituées par, des délires érotiques ou religieux, des cas de mégalomanie, des folies du doute. Dans le pourcentage publié ci-dessus, nous n'avons pas fait rentrer dans les cas de confusion mentale, les observations que les auteurs classent comme des cas d'hallucination ou d'amnésie, alors qu'ils semblent ne devoir être que des modalités de cette forme de psychose.

1. — *L'urémie confusionnelle.*

La confusion étant la forme la plus fréquente des troubles mentaux d'origine urémique, nous allons essayer d'en dégager ses caractères cliniques.

Elle ressemble à toutes les confusions mentales par auto-intoxication. En pratique, plusieurs cas peuvent se voir :

1° *Le malade a présenté des signes de brightisme et on les retrouve dans ses antécédents.* — Ordinairement, l'on a affaire à une brightique, dont la néphrite chronique à évolution très lente se sera traduite par les petits accidents du brightisme (leur recherche sera précieuse pour établir le diagnostic étiologique rétrospectif). Le malade aura présenté, par exemple, de la pollakiurie, plus accusée la nuit que le jour, de la polyurie, mais la quantité des urines émises la nuit aura été plus faible que la quantité rendue pendant le jour. Le malade se sera plaint de céphalée, soit banale, soit à caractère pulsatile, siégeant tantôt au sommet du crâne, tantôt à l'occiput, assez souvent à la nuque, débutant dans la seconde partie de la nuit, disparaissant dans la matinée, et étant exacerbée par les travaux intellectuels ou physiques. Il aura eu des bourdonnements d'oreille, intermittents ou continus, se présentant comme des sifflements à tonalité aiguë ou grave, des vertiges, etc.

A ces troubles pourront s'ajouter le « phénomène du doigt mort », qui est fréquent. « Les malades ont par moment une sensation analogue à celle que l'on éprouve quand on a exposé les mains à un froid vif. » [Dieulafoy]); la cryesthésie, sensation de froid, particulièrement aux genoux et aux jambes; la sensation de secousses électriques qui réveillent le malade aux premiers instants de son sommeil; les crampes musculaire; des troubles visuels, avec sensation de mouches volantes, d'étoiles, de papillons devant les yeux.

2° *Le malade n'a présenté aucun signe grossier d'azotémie.* — Souvent, ces symptômes font défaut, et il peut encore

s'agir d'une néphrite azotémique pure. Mais le malade avait cependant perdu tout entrain, toute gaîté; il se levait avec peine le matin, présentait pendant la journée de courtes phases de somnolence, compensées fréquemment par de l'insomnie nocturne. Il se sentait engourdi physiquement et cérébralement, était obligé fréquemment de s'arrêter au moment de son travail, ou au cours de ses promenades. Il avait de l'inappétence, de la sécheresse de la bouche. Tous ces symptômes auront pu d'ailleurs être intermittents.

A la période d'urémie mentale confirmée,

a) *Le malade se présente en état de confusion mentale simple.* — La confusion mentale simple, c'est, comme le dit Porot, « un engourdissement psychique allant de l'obtusion simple, de la lenteur des perceptions et des réactions, à l'inconscience, à l'inertie complètes et à la stupeur profonde », ou bien, selon Régis : « C'est une psychose généralisée, caractérisée par un engourdissement toxique de l'activité psychique supérieure poussé parfois jusqu'à la suspension. » Cette confusion se caractérise par une diminution de l'attention et de la perception. L'interrogatoire est difficile. Il faut des questions pressantes et répétées pour obtenir un regard égaré, l'attention se fixe mal et pour peu de temps. On observe souvent, comme on l'a dit, une véritable « viscosité psychique ». Aux questions successives que l'on pose au malade, il répond dans le sens qu'a évoqué la première question. Il y a un retard manifeste entre la perception et la réaction.

Le malade a des illusions, des fausses reconnaissances, des erreurs sensorielles. Tout ce qui l'entoure lui paraît étrange et déformé.

Les perceptions cénesthésiques sont abolies; il ignore s'il a faim, soif, etc. « Il reste sourd aux avertissements de sa souffrance physique. »

L'intelligence est incapable de la moindre opération nécessitant un effort de réflexion.

La désorientation dans le temps et dans l'espace est net-

tement accusée, le malade ignore le jour, le mois, jusqu'au millésime de l'année, il ne sait où il se trouve.

Sa mémoire de fixation est altérée. Rien de ce qu'il voit ou de ce qu'il entend n'est enregistré. Il y a là, comme l'écrit Régis : « un état à part, qui n'est pas tant la perte de mémoire démentielle des événements anciens ou récents qu'une impossibilité d'assimiler, de fixer les choses du moment, une véritable amnésie rétro-antérograde et surtout une amnésie de fixation. » C'est à ce titre que l'on observe au réveil, après la guérison du malade, une amnésie du type lacunaire : « La lacune est à bords nettement découpés ou bien se dégrade du côté du passé. »

L'affectivité est diminuée, souvent abolie; le malade paraît ne rien éprouver, ne rien sentir, ne rien désirer.

La conscience personnelle est suspendue.

L'activité générale est annihilée. La mimique est inexpressive. Le visage ne traduit rien.

b) *Le malade présente un état de confusion agitée.* — Le malade a des cauchemars nocturnes, un peu de rêvasserie, des illusions visuelles, des hallucinations, du bavardage incohérent où les mots ayant la même consonnance reviennent fréquemment. Séglas écrit : « Certains sujets se servent à chaque instant d'une périphrase ou des mots : machin, chose parce qu'ils ne peuvent pas retrouver le mot propre. D'autres fois, ils commencent correctement une phrase, mais ils la terminent par des mots sans suite, qui ne sont pas en rapport avec l'idée initiale. On croirait entendre parler des paraphasiques ». Parfois le malade se lève et rôde autour de son lit, docile il se laisse facilement recoucher.

c) *Le malade présente un état de délire onirique.* C'est généralement le cas le plus fréquent, et traduisant un état d'intoxication avancé.

A la confusion mentale que nous venons de décrire s'ajoute la plupart du temps un automatisme délirant. C'est ce que Toulouse a décrit sous le nom de « délire diffus » : « Les souvenirs, les sensations nouvelles, tout se confond dans un pêle-

mêle où rien ne peut s'organiser. Le pouvoir de synthèse qui, dans l'esprit sain, classe, compose les images, les ramène à une personnalité principale et en tire des jugements exacts, est très diminué ou aboli. Il en résulte pour les malades une incapacité absolue de percevoir les choses telles qu'elles sont et de se servir utilement de leur mémoire. L'attention est nulle ou très difficile; toutefois il est rare que, même dans les cas de plus grande confusion, on ne puisse, en parlant avec autorité au malade, lui faire comprendre une question simple et obtenir de lui une courte réponse assez raisonnable. Par suite de cet affaiblissement du pouvoir de synthèse, et probablement aussi par suite de l'irritation des nerfs sensoriels ou tout au moins de leur centre, des illusions et des hallucinations se produisent, s'ajoutant au désordre général de l'esprit. Des impulsions motrices surviennent aussi quelquefois et font agir le malade qui se livre à des gestes inoffensifs ou violents, éclate de rire, sanglote sans motif apparent. Il débite des phrases qui ne sont liées entre elles que par des associations grossières de sons ou qui répondent à des sensations actuelles, mais le tout sans ordre et sans orientation logique. »

C'est surtout un délire onirique ou délire de rêve caractéristique de toutes les intoxications. Régis s'est attaché à sa détermination exacte. « Il est constitué par des associations fortuites d'idées, par des reviviscences hallucinatoires d'images et de souvenirs antérieurs, par des scènes de la vie familiale ou professionnelle, par des visions le plus souvent pénibles, par des combinaisons d'événements étranges, impossibles, éminemment mobiles et changeants ou doués, au contraire, d'une certaine fixité, qui s'imposent plus ou moins à la conviction. »

C'est un délire agité, et, s'il y a toujours confusion d'esprit, obtusion, désorientation, l'exercice involontaire de la pensée n'est pas suspendu. Il s'accompagne d'une réaction motrice intense; le malade vit son rêve et le traduit par des cris, des gestes, des menaces : « les hallucinations qui inté-

ressent tous les sens sont mobiles, changeantes, animées, souvent terrifiantes. Elles font vivre le malade dans une sorte de cauchemar perpétuel où il s'agite violemment, tantôt sans parler, tantôt avec des paroles, des cris, des chants, des réactions apeurées, panophobiques. »

Ce qui alimente le délire et les réactions motrices ce sont souvent les préoccupations et les habitudes professionnelles du malade; dans l'observation IX, nous voyons un malade qui présentait, avant sa période confusionnelle un état dépressif, orienter son délire autour d'idées de ruine, d'indignité, de crainte, de malheur, et traduisant sa réaction par des appels, des cris, des tentatives de fuite. Dans l'observation II, un comptable se croit à son travail, additionne des chiffres, fait le geste de saisir des objets.

SYMPTOMATOLOGIE PHYSIQUE. — Le diagnostic étiologique de la confusion mentale se fera surtout par les signes physiques;

a) Les troubles du rythme respiratoire avec rythme de Cheynes-Stokes, symptômes tardifs, caractérisés par la succession d'une période d'inspirations d'abord superficielles qui deviennent de plus en plus amples et profondes, à laquelle fait suite une deuxième période d'inspiration progressivement plus faible, laquelle aboutit à une phase d'apnée absolue pouvant atteindre, d'après Widal, cinquante-cinq secondes;

b) Les vomissements, aqueux, grisâtres ou teintés de bile;

c) La diarrhée, avec ou sans troubles gastriques, d'abord intermittente, peut devenir incoercible, et alors liquide, parfois cholériforme;

d) On peut observer une véritable fonte musculaire, de la pâleur des téguments;

e) Le prurit, fréquent chez les femmes, siège tantôt à la base du cou, au thorax, au pubis et dans les régions génitales, pouvant gagner le tronc et les membres;

f) Un signe fréquent et important chez les azotémiques est le myosis ou rétrécissement pupillaire, sans inégalité des deux pupilles;

g) L'hyperthermie, l'hypertension artérielle, les modifications des rythmes cardiaques, le bruit de galop, feront encore penser à un brightique;

h) L'examen des urines montrera enfin une modification de la quantité et de la qualité de celles-ci. L'analyse décèlera, avec la diminution des chlorures et du taux de l'urée, la présence d'une albuminurie;

i) Le diagnostic se basera alors sur l'analyse du sang et sa teneur en urée; celle-ci étant toujours au-dessus de la normale peut varier dans des limites assez larges, allant de 0 gr. 75 à 5 grammes.

EVOLUTION. — La confusion mentale type des psychoses acquises est soumise avant tout dans son évolution aux conditions morbides qui l'ont fait apparaître; elle dépendra de la gravité du syndrome urémique.

Au point de vue psychique, la terminaison habituelle de la confusion mentale est la guérison, c'est la plus curable de toutes les psychoses. La confusion urémique n'enfreint pas la règle; la durée est généralement brève, allant de quelques jours à quelques semaines.

Une particularité importante de la guérison de la confusion mentale, quelle qu'en soit la forme, est l'amnésie. Le sujet n'a pas la notion entière des diverses péripéties des accès qui ont pu se répéter.

Le réveil est ordinairement progressif. On assiste d'abord à quelques accalmies d'abord espacées, puis rapprochées et de durée plus longue. « Lentement, la lumière et la lucidité reviennent dans sa conscience; il commence à prendre contact avec la réalité, cherche, questionne, mais, dans les efforts qu'il fait pour se réadapter, le malade se fatigue et trahit une asthémie facile. »

La mémoire est encore fort troublée. Tout lui apparaît comme à travers un brouillard. Il y a un « retard dans l'évocation ». Il n'y a généralement pas de séquelles.

Du côté physique, on constate une atténuation des symptômes, la dyspnée diminue d'intensité, les vomissements

cessent, les œdèmes se résorbent, la quantité des urines émises augmente, et leur examen chimique montre une élévation du taux des chlorures ou de l'urée.

La mort survient assez fréquemment au cours des délires hallucinatoires : le malade présente une agitation extrême, avec cris, gestes désordonnés. Il sera parfois plongé dans un état de stupeur dont aucune excitation ne pourra le tirer; parallèlement à ces troubles psychiques, le malade présentera une cachexie plus marquée, une lividité plus accentuée, son anorexie deviendra complète. On constatera une accentuation des troubles du rythme respiratoire et cardiaque, sa langue deviendra sèche et fuligineuse, et le malade finira par entrer dans le coma.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de confusion mentale d'origine urémique sera d'autant plus difficile que le malade sera dans l'impossibilité de nous révéler aucun des phénomènes subjectifs qui auront précédé son état actuel et qui nous amèneraient sur la voie d'une maladie rénale ayant évolué insidieusement. Il faudra interroger son entourage pour rechercher ses antécédents tant physiques que psychiques; bien examiner le malade au point de vue physique, se baser, pour faire le diagnostic, sur les vomissements, la diarrhée, le myosis, la sécheresse de la langue. Penser à l'urémie dès qu'on notera une modification de quantité ou de qualité des urines; le signe le plus important sera la présence d'un taux élevé d'urée dans le sang, coïncidant avec une température normale ou parfois abaissée.

A. *Diagnostic différentiel.* — On fera le diagnostic de confusion mentale avec les :

1° Etats mélancoliques, où il y a concentration intellectuelle, monodéisme douloureux; chez le confus, on constatera plus d'inertie, d'inexpressivité;

2° Etats démentiels. Là, les caractères anamnétiques suffisent à écarter l'idée d'un arrêt de développement intellectuel originel; on tiendra compte de l'allure évolutive rapide;

3° Dans les formes agitées, le diagnostic devra se faire avec l'agitation maniaque, mais le fond confusionnel fera facilement écarter cette erreur.

B. *Diagnostic étiologique.* — On éliminera successivement :

1° La confusion mentale d'origine infectieuse, en se basant sur les antécédents, le mode du début, l'existence d'une hyperthermie;

2° La confusion mentale d'origine héréto-toxique due à :

a) l'alcool; généralement il y a des hallucinations sensorielles, surtout visuelles, à caractères terrifiants, zoopsiques, il y associe parfois des troubles nerveux (syndrome de Korsakov), du tremblement;

b) l'opium, la morphine, dans cette intoxication, le malade présente au début de l'excitation mais il garde toute sa lucidité, toute son orientation;

3° La confusion mentale, après traumatisme, choc, avec prédominance tantôt de stupeur, tantôt d'onirisme : les anamnétiques suffiront à la faire éliminer;

4° La confusion mentale symptomatique des maladies suivantes :

a) méningites aiguës : il existe des méningites qui débute par une explosion délirante avec agitation et hallucination. Le diagnostic se fera par les signes neurologiques de réaction méningée et la ponction lombaire. Cependant, il peut arriver que dans l'urémie confusionnelle il y ait une réaction méningée légère du liquide céphalo-rachidien avec quelques lymphocytes et un peu d'hyperalbuminose, mais l'examen bactériologique est négatif;

b) méningite tuberculeuse, qui présente parfois, au début, un fléchissement de la vivacité intellectuelle, des étrangetés de conduite; la ponction lombaire permettra de faire le diagnostic, ainsi que l'évolution;

c) la syphilis cérébrale, que la ponction lombaire suffira à dépister.

OBSERVATION 1.

(LAUBIE et BARGUES, *Journal de médecine de Bordeaux*, févr. 1932.)

A propos de l'azotémie par manque de sel.

Victor C..., 49 ans, est transporté à l'Hôpital Saint-André de Bordeaux et admis à la Clinique des maladies nerveuses et mentales le 4 mai 1931, dans un état de torpeur accentué, entrecoupé d'agitation confusionnelle.

Sa femme, qui l'accompagne, fournit les renseignements suivants : très bien portant jusqu'à l'âge de 43 ans, cet homme a commencé, il y a six ans, à ressentir par périodes longues des douleurs gastriques, qui survenaient plusieurs heures avant les repas, affectaient les caractères de brûlure et de torsion, et étaient calmées par des vomissements de liquide aqueux ou glaireux très abondants et de goût acide au dire du malade. Les douleurs étaient aussi calmées, pour un temps, par les alcalins, par des sels de bismuth et, la Kaolinase, que, sur conseil médical, le sujet prenait durant des périodes douloureuses, tout en absorbant un régime à base de lait, de laitages et de légumes et pauvre en sel. Les périodes de douleur duraient de quelques semaines à trois mois, et étaient séparées entre elles par des intervalles de quatre à cinq mois, parfois un an, durant lesquels le malade ne souffrait pas et se croyait rétabli. Cependant, depuis deux ans, les périodes douloureuses devenaient plus longues, les vomissements plus abondants et moins fréquents, et ils contenaient des débris d'aliments ingérés depuis un ou deux jours. En janvier, février, mars 1931, en particulier, les vomissements furent plus abondants encore, leur quantité aurait atteint plusieurs litres, et ils ne se produisaient guère que tous les trois jours, de sorte que le malade, pour calmer ses douleurs, les provoquait parfois. Mais la sédation obtenue ainsi était faible, et il dut absorber de la belladone et deux à trois granulés par jour de génatropine. A la fin de cette période de douleurs, l'entourage avait remarqué que le sujet avait maigri beaucoup. Malgré ces troubles, il avait pu continuer à remplir ses fonctions de chef de station sur le réseau de Paris-Orléans.

Le 20 avril 1931, il est chargé d'un nouvel emploi à Bordeaux, ce qui l'oblige à manger à l'hôtel et à s'écarter de son régime; il recommence à souffrir après les repas et à vomir tous les trois ou quatre jours; il s'affaiblit rapidement, au point que, le 30 avril, revenant à son ancien domicile pour effectuer son déménagement, il se plaint auprès de sa femme d'une « perte énorme de forces », s'en inquiète et est incapable d'apporter la moindre contribution au transport de ses meubles à Bordeaux, le lendemain 1^{er} mai. Le soir de ce jour, il commence à présenter quelques troubles mentaux à type d'onirisme professionnel : il croit être à son travail, parle à ses compagnons, fait le geste de saisir des objets, se lève, déplace des meubles qu'il tend à sa femme, parle de feuilles de pesées, de crayons, interpelle un camarade et lui dicte des chiffres. Il se tait dès que sa femme le lui ordonne, mais ne s'endort pas et passe la nuit dans des alternatives de somnolence et d'onirisme. Le 2 mai, vers 5 heures du matin, brusquement, il est atteint de convulsions généralisées à type épileptiforme : cri rauque, convulsions toniques, puis cloniques, stertor, morsure de la langue et perte des urines; une deuxième crise identique survient vers 14 heures, puis une troisième à 22 heures, tandis que, dans la journée, le malade est plongé dans la torpeur; il recommence le soir à parler à des personnages imaginaires et à gesticuler. Entre temps, un médecin appelé pense à une intoxication par la génatropine, dont le malade avait absorbé un tube et demi, soit 90 granulés, durant les deux mois précédents; il conseille du café froid sucré, un lavement de tilleul et de l'hépatrol. Le lendemain 4 mai, l'état restant le même, le malade est conduit à l'hôpital.

Rien d'important n'est à retenir dans ses antécédents familiaux ni personnels. De 16 à 20 ans, il a exécuté le métier de meulier, fabriquant et polissant les meules en silex pour moulins. De 20 à 23 ans, il a fait son service militaire, sans aucune maladie. Depuis 23 ans, il est employé aux chemins de fer du P.-O., où il est considéré comme un sujet très sobre. Sa femme affirme qu'il boit très peu de vin et jamais d'alcool depuis six ans qu'il souffre de l'estomac.

A son entrée à la Clinique, le malade est dans un état de torpeur

très accusée; étendu en décubitus dorsal, les paupières closes, il paraît dormir; il se déplace peu, étend parfois la main, pousse un grognement, émet quelques phrases courtes, décousues, semblant être des réponses adressées à des interlocuteurs imaginaires; si on lui en intime l'ordre, il se tait; il répond alors par monosyllabes, mais d'une façon adaptée et exacte aux questions posées d'une voix forte ou répétées, puis il reprend son colloque hallucinatoire. A l'examen somatique, on note les signes suivants : pupilles égales, en myosis accentué, avec réflexes pupillaires conservés, mais lents. Les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs, faibles aux membres inférieurs; le réflexe plantaire se produit en flexion, aucun signe méningé. Amaigrissement généralisé et assez considérable. La langue est très saburrale, sèche, recouverte d'un enduit blanc, épais; pas de vomissements; constipation depuis deux jours. Le malade n'urine pas durant le premier jour de son hospitalisation, et on ne constate nulle part d'œdème. La paroi abdominale est souple, et la palpation ne révèle pas de point douloureux abdominal ni épigastrique. Les bruits du cœur sont normaux, sans bruit de galop; la tension artérielle est Mx, 14: Mn, 7.

Une ponction lombaire permet de recueillir un liquide clair, s'écoulant en gouttes rapprochées; l'analyse chimique donne les chiffres suivants :

Albumine, 0 g. 61 par litre;

Glucose, 0 g. 91 par litre;

Chlorures, 6 grammes par litre.

L'examen biologique fournit des résultats normaux :

1,10 élément par millimètre cube (cellule de Nageotte).

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Une petite quantité d'urine est émise le lendemain et l'analyse révèle un chiffre faible de chlorures (2 g. 4), normal d'urée (22 g.), la présence d'albumine, de quelques leucocytes et d'abondants cristaux d'urate d'ammoniaque. Un dosage de l'urée sanguine fournit le chiffre élevé de 4 g. 03 par litre.

Entre temps, le malade, qui avait été laissé à une thérapeutique simplement symptomatique, était moins confus et moins som-

nolent : le facies devenait meilleur, les vomissements n'avaient pas reparu et le malade demandait à boire. Les urines, encore rares, restaient très pauvres en chlorures : 0 g. 4 le 9 mai, avec 16 g. 4 d'urée et 1 gramme de phosphates, et contenaient toujours de l'albumine (0 g. 25), tandis que l'azotémie était de 3 g. 50 le 11 mai. Un taux aussi bas des chlorures des urines et du liquide céphalo-rachidien associé à un chiffre aussi élevé d'urée sanguine fit penser à un état d'urémie par manque de sel et incita à demander au laboratoire un dosage du chlore sanguin. Voici les chiffres fournis :

chlore globulaire, 1 g. 59 par litre (taux normal, 1 g. 75);

chlore plasmatique, 3 g. 37 par litre (taux normal, 3 g. 55).

La recherche de la réserve alcaline ne put malheureusement être pratiquée.

On donne alors au malade du bouillon de légumes, salé normalement, et du lait (1 l. 1/2 par jour). En quelques jours, le sujet sort de sa torpeur et revient à la lucidité complète; il se plaint seulement d'une asthémie assez intense et il fournit des renseignements très précis sur ses douleurs gastriques passées. A l'examen, les pupilles sont encore en myosis léger; les réflexes tendineux normaux; la langue est encore très blanche, mais humide; le ventre souple et indolore. Le 19 mai, les urines sont en quantité normale et contiennent par litre 10 g. 7 d'urée et 8 grammes de chlorures, 6 centigrammes d'albumine, mais plus de leucocytes. L'urée est de 0 g. 77 dans le sang. Le chlore sanguin est revenu à des taux normaux (Cl. plasmatique, 3 g. 45; Cl globulaire, 1 g. 77). Le sujet peut subir un examen radioscopique gastrique, qui permet de constater un estomac abaissé, dilaté, très hypotonique et contenant une quantité importante de liquide résiduel; les contractions faibles et tardives n'aboutissent à aucune évacuation pylorique.

Le malade, transéaté en chirurgie, est opéré le 28 mai. On constate l'absence de sténose pylorique complète et l'existence, sur la face antérieure du pylore, d'une cicatrice étoilée, mais ni indurée, ni épaissie. Une gastro-entérostomie postérieure sous-mésocolique est pratiquée.

Les suites opératoires sont très simples, et rapidement l'alimentation est reprise. Mais l'urée sanguine subit des oscillations, passant à 1 gramme par litre le 30 mai, à 0 g. 40 le 9 juin et 0 g. 82 le 19 juin, pendant que l'albuminurie tombe progressivement de 0 g. 40 à 0 g. 02 durant le même temps, sans que leucocytes reparassent. Durant toute cette période, aucun signe fonctionnel n'est accusé par le sujet et aucun trouble ni digestif ni nerveux n'est constaté chez lui. Sa tension artérielle, le 5 juin, est de : Mx, 15; Mn, 8; Io, 2,5.

Sorti de l'hôpital le 19 juin, le malade est revu le 14, puis le 24 juillet, en excellent état; les douleurs gastriques n'ont pas reparu, non plus que les vomissements ni aucun trouble nerveux. Il continue à s'alimenter d'une façon prudente, évite les conserves, les épices et les crudités, mais peut suivre un régime assez large et assez varié, quoique hypo-azoté; son poids est en progression continue. A l'examen, on ne constate qu'une pâleur assez marquée des muqueuses et des téguments de la face; un interrogatoire poussé ne fournit aucun autre renseignement intéressant que l'existence depuis plusieurs années de nycturie avec urines claires. Les urines recueillies chaque jour durant quatre jours varient peu, autour de 2 litres par jour. Leur analyse a donné les résultats suivants :

Urée, 10 g. 7 par litre;
Phosphates, 1 g. 8 par litre;
Chlorures, 8 g. 9 par litre.

Pas d'éléments anormaux, ni leucocytes, ni cylindres. La tension artérielle est de : Mx, 13,5; Mn, 7; Io, 2,5; Pe, 8,5.

L'urée sanguine est de 0 g. 33 par litre, le chlore plasmatique de 3 g. 61 le chlore globulaire de 1 g. 85.

Un examen hématologique confirme l'anémie constatée cliniquement :

Hémoglobine, 70 p. 100;
Hématies, 3.500.000 par millimètre cube;
Leucocytes, 4.400.

Le malade, qui sent ses forces réparées, demande à reprendre ses occupations personnelles.

OBSERVATION II (Résumée).

(MERCKLIN, FONCIN, ADNOT, *Bull. méd.*, 29 mai 1925.)

Néphrite azotémique.

R..., 42 ans, comptable, entre le 1^{er} mars 1925, état grave.

Antécédents personnels. — 1905, scarlatine compliquée de néphrite; en 1917, nouvelle poussée de néphrite entraînant la réforme; en décembre 1924, pleurésie séro-fibrineuse, 3 hémoptysies.

Histoire de la maladie. — Depuis trois mois, anorexie, avec troubles mentaux caractérisés par un état confusionnel, avec idées délirantes, au milieu desquelles émergent celles du métier du patient : chiffres, comptes. Le 22 février, vomissements; à partir du 28 la quantité des urines est nettement réduite.

Actuellement, le malade se présente avec l'aspect subanxieux, les yeux hagards. En dépit d'une somnolence continue, il émet des propos oniriques, qui traduisent des préoccupations professionnelles; il est hanté par la peur de se tromper dans ses calculs, et cette inquiétude le poursuit toute la nuit. Désorientation, amnésie, ignore la date de son mariage, celle de la guerre.

Tension, 140-180 (Riva-Rocci); pouls, 98; température, 38 degrés.

Pupilles en myosis, réagissant bien; respiration sans rythme spécial. Le 2 mars, on retire par sonde 1.200 grammes d'urine claire, de densité 1017, et contenant 0 g. 50 d'albumine. L'anxiété a fait place à un état soporeux : yeux ouverts, reconnaît les personnes présentes; par moment, émission de phrases dénuées de logique, traduisant l'état de confusion dans lequel est plongé le patient.

Examen du sang :

G. R., 2.400.000;

G. B., 10.000;

Hémoglobine, 45 p. 100;

Urée, 5 g. 76;

Cholestérine, 1 g. 20.

Le 3 mars, impossibilité de déglutir les liquides, le malade n'a pas eu de selles et n'a pas uriné depuis que sa vessie a été vidée. Mort à 18 heures.

Autopsie. — Néphrite chronique interstitielle. Rein droit, 56 grammes; rein gauche, 60 grammes. Les reins sont perdus dans une atmosphère graisseuse à laquelle ils adhèrent. Œdème des méninges. Congestion et œdème de la substance cérébrale.

OBSERVATION III.

(MAKLEN, HUSCHBERG, TURPIN.)

*Confusion mentale au cours d'une néphrite scarlatineuse,
purement azotémique.*

H., 40 ans, amené à l'Hôpital Tenon le 27 octobre 1923. Malade depuis huit jours. Température à 38 degrés, tombant le lendemain. L'élément prédominant est l'intolérance gastrique avec asthénie très accusée, sa tension artérielle est de 13-7-5. Les urines sont rares, albumineuses; myosis bilatéral; azotémie de 1 g. 90 témoignant d'une néphrite.

En même temps que la baisse de la température se manifestent des phénomènes d'agitation, le patient se lève, va, vient, gesticule, émet des phrases incohérentes et sans suite, si bien qu'on est forcé de l'isoler. Bientôt le syndrome de la confusion mentale se précise; la désorientation se montre complète, l'amnésie atteint un degré fort notable; les perceptions s'estompent de plus en plus. Il est impossible au malade de dire le millésime de l'année ou de mener à bien une addition élémentaire. Agitation marquée la nuit, mouvements continus, cris, etc. Le jour, elle fait place à un état de stupeur avec grande fatigue. Un deuxième dosage d'urée donne 2 grammes. La phénophtaléine s'élimine à 20 p. 100. Le 5 novembre, chute de la température à 35 degrés le matin, 35° 2 le soir.

Urée dans le liquide céphalorachidien, 1 g. 92. Myosis. Pas de tension.

Le 7 novembre, température à 36 degrés; le 13 à 37 degrés. Sous

l'influence du traitement, saignée, diète hydrique, lavements. Le rythme de Cheynes-Stokes et le myosis disparaissent.

Le 12 novembre, l'azotémie est de 0 g. 70. Le 25, de 0 g. 30.

La confusion s'atténue progressivement, l'agitation a cédé le 13. Le malade garde une fatigue et une lenteur mentales.

OBSERVATION IV (n° 2383 du Registre de la Clinique).

(Professeur J. ABADIE, Clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté de Médecine de Bordeaux.)

Anna F..., âgée de 73 ans, entrée à l'hôpital le 7 mars 1933, pour agitation et délire.

Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux.

Antécédents personnels. — Pas de maladies de l'enfance; pas de maladies infectieuses; se plaindrait souvent de dyspnée d'effort.

Histoire de la maladie. — Il y a deux ans, aurait eu un accident convulsif avec perte de connaissance et chute; n'aurait pas eu de tremblements ni de morsure de la langue. La durée de cette crise aurait été de dix minutes; elle fut traitée à ce moment pour urémie.

En 1932, nouvelle crise, semblable en tous points à la précédente.

Le 3 mars 1933, la malade se plaint d'être fatiguée; déclare vouloir rester au lit, puis, dans les heures qui suivent, elle devient agitée, remuant sans cesse; parlant d'abord à voix basse, puis se met à crier, prononce des phrases incohérentes : « Je veux me lever... on souffre... le cœur est là ! »; refuse l'alimentation et les médicaments prescrits. La malade ne dort pas la nuit et reste agitée.

Examen. — La malade est asthénisée, ne s'alimente pas, crie, est désordonnée. La respiration est bruyante, avec rythme de Cheyne-Stokes, sans apnée intermédiaire aux deux périodes des mouvements dyspnéiques, pouls très irrégulier, tendu; cœur à rythme embryocardique. Pupilles en myosis. Urines normales.

Urée dans le sang :

le 10 mars, 0 g. 69;

le 13 mars, 0 g. 70.

La malade meurt le 14 mars.

OBSERVATION V (n° 1869 du Registre de la Clinique).

(Professeur J. ABADIE, Clinique des maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de Médecine de Bordeaux.)

F. L., 50 ans, ouvrière dans une parfumerie, entre à l'hôpital pour agitation et délire.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 48 ans, embolie cardiaque; mère morte à 74 ans.

Antécédents collatéraux. — Deux frères morts, l'un très jeune, l'autre P. G. à 35 ans.

Pas d'antécédents personnels.

La malade, huit jours avant son entrée à l'hôpital, le 26 novembre 1930, s'arrête dans son travail, car elle se sent très fatiguée, dit avoir besoin de repos, et va consulter un médecin qui lui ordonne un régime déchloruré. Le 23, elle va se promener avec son mari, mais, au bout d'une demi-heure, elle est très fatiguée et demande à rentrer. Le lendemain, la malade est très agitée, elle monte sur son lit, se met en équilibre instable, elle parle continuellement et prononce des paroles incohérentes; prend un verre vide, boit comme s'il contenait un liquide; elle a des frissons et des sueurs abondantes; la température n'est que de 36 ° 5. La malade ne veut pas rester couchée, se lève, court dans la chambre, a de fréquentes envies de vomir.

Examen. — La malade présente une violente agitation motrice et psychomotrice, parle abondamment, prononce mal les mots, refuse de se laisser examiner.

Urée dans le sang, 1 g. 88.

Dès le lendemain, les troubles s'améliorent, l'excitation diminue. Le 1^{er} décembre 1930, on fait une nouvelle analyse.

Urée dans le sang, 0 g. 30.

Tension artérielle : Mx, 15; Mn, 8; Io, 3,5.

Elle sort guérie le 13 décembre.

II. — *Urémie mentale à forme dépressive.*

Si la forme confusionnelle est la forme des psychoses urémiques la mieux observée, les autres troubles mentaux que nous avons cités par ordre de fréquence ne sont pas négligeables : en particulier, la forme dépressive. De nombreuses observations publiées montrent que cette manifestation morbide est souvent la conséquence directe d'un trouble organique sur lequel la thérapeutique peut se montrer efficace, puisqu'elle agit sur la cause elle-même en la modifiant ou en la supprimant.

Fait important : Le malade n'a aucun antécédent névropathique héréditaire : Il n'a présenté, durant sa vie, aucun trouble psychique.

Peu à peu, le malade s'est plaint de troubles digestifs, d'insomnie, de malaises vagues. Tout travail, toute décision, deviennent impossibles; le malade se sent continuellement fatigué; il a de la peine à se lever, à marcher, voudrait toujours être assis ou allongé.

En même temps, toutes les fonctions psychiques se ralentissent, deviennent inertes, passives; les conceptions sont hésitantes et prennent corps difficilement; le malade devient taciturne et avoue être dans l'impossibilité de penser, de vouloir.

Il présente une tristesse profonde, accompagnée souvent d'hyperesthésie émotive, et, dans presque toutes les observations que nous rapportons, ce symptôme affectif se manifeste de façon prédominante sous la forme d'anxiété et se traduit, comme l'a montré Régis :

1° *par des altérations des perceptions conscientes*, en particulier par des hallucinations viscérales. « Il n'est pas rare

d'entendre des mélancoliques affirmer que le monde n'existe plus ou bien que les êtres et les objets ont entièrement changé d'aspect. Plus souvent le malade déclare encore que ses propres organes ne remplissent plus aucune fonction, qu'il n'a plus d'estomac, plus de cœur, plus de cerveau;

2° *par des troubles de la personnalité consciente* : il peut être devenu une sorte d'être surnaturel, il dit, en parlant de lui-même, « cette personne », « la personne de moi-même », je m'appelais autrefois »;

3° *par un délire*, en rapport fréquemment avec ces phénomènes;

4° *par une propension marquée au suicide*; dans deux de nos observations les malades ont fait de fréquentes tentatives de suicide, particulièrement par immersion;

5° *par une agitation inquiète*, avec des exclamations, des gémissements;

6° *par des idées d'indignité*, de malheur, de ruine, de crainte; le malade se lamente, crie.

Dans les observations que nous publions, nous constatons qu'en plus de ces signes de mélancolie anxieuse, on trouve de nombreux signes de confusion mentale, en particulier de l'obtusion progressive de l'intelligence, de la perte de la mémoire, de la désorientation dans le temps et l'espace; il s'adjoint, dans un cas, des hallucinations terrifiantes : la malade se croit poursuivie par des bourreaux, cherche à fuir et manifeste une terreur panoploïque. Dans l'observation IX, au fur et à mesure que la maladie progressait, la forme psychique évoluait, et la mélancolie simple a fait place à une mélancolie anxieuse, puis à la confusion mentale avec onirisme.

Comme nous le montre l'autopsie de deux de ces cas, nous avons affaire à des malades atteints de néphrite chronique, dont le diagnostic avait été fait par les signes physiques; dans l'observation IX, le diagnostic n'a été fait qu'à l'hôpital, pendant la période de confusion mentale, où l'analyse du sang a montré un taux d'urée s'élevant de 0 g. 88 à 1 g. 50 *ante mortem*.

Ainsi, pour établir un diagnostic différentiel entre la mélancolie pure et la dépression mélancolique symptomatique d'une néphrite chronique, il est nécessaire, d'une part, de rechercher dans les antécédents tous les accidents du brightisme, et, d'autre part, de découvrir les symptômes plus ou moins nets d'une confusion mentale. Le dosage d'urée apportera, en définitive, l'élément diagnostique indiscutable.

OBSERVATION VI.

(SPIGAGLIA, Thèse de Genève, 1891.)

R. F..., âgée de 58 ans, entre à l'Hôpital cantonal le 31 mars 1886, atteinte de néphrite interstitielle.

Pas d'hérédité psychique. Tempérament impressionnable. Elle a eu de grands chagrins un an auparavant, qui l'ont vieillie de vingt-cinq ans. Depuis lors, pas d'appétit, constipation, dyspnée, insomnie, céphalalgies. Depuis quelque temps, sa vue baisse. Caractère inquiet. Légère hydropisie des membres inférieurs depuis huit jours.

A son entrée à l'hôpital, on note : Femme vieillie, cheveux gris, front plissé, soucieux, pupilles en myosis.

Etat psychique : inquiétude, la malade se plaint constamment, son état subjectif est mauvais, elle est bizarre, se trouve trop faible pour prendre des remèdes. Comme elle se plaint de nuits affreuses, on lui fait une piqûre de morphine le soir. Elle dort bien la nuit. Le surlendemain, se plaint amèrement qu'on a voulu l'empoisonner, puis elle dit qu'on la laisse mourir de faim, mélancolie. Cet état se prolonge jusqu'au 10 mai, jour où elle meurt. Pendant tout ce temps, elle a présenté des améliorations passagères, soit physiques, soit intellectuelles; des périodes de somnolence, dans un mutisme absolu.

L'urine a toujours été albumineuse; a eu plusieurs hémorragies intestinales, qui l'auraient momentanément soulagée.

Autopsie. — Cœur gros, volumineux. Reins se décortiquent difficilement, surface irrégulière, néphrite interstitielle. Cerveau, œdème de l'arachnoïde.

OBSERVATION VII.

(SPIGAGLIA, Thèse de Genève, 1891.)

G..., femme B..., 52 ans, admise le 27 juillet 1892.

Aucun antécédent précis sur les antécédents héréditaires, a eu trois enfants, deux filles en bonne santé et un fils mort à 18 ans de méningite. La ménopause est établie depuis quatre ou cinq mois. Il y a un mois, elle éprouva un violent chagrin à l'occasion de l'inconduite d'une de ses filles. Elle se mit à se lamenter, à voir ses filles perdues de vices, tarées, montrées du doigt; elle refusa de manger pendant plusieurs jours. Tous les matins, elle se levait avant le jour et se mettait à gémir : « Nous sommes perdus, nous n'avons plus d'argent, nous allons être misérables, je suis ensorcelée... »; manifestait des idées de suicide, elle disait de prendre une serpe et de lui couper le cou. Elle s'est jetée par une fenêtre et a essayé de se précipiter dans un puits.

Plusieurs fois a eu des pertes de connaissance et des contractions généralisées.

Les premiers jours qui ont suivi son entrée, elle était dans un état d'agitation très marqué, avec délire panophibique. Sous l'influence d'un traitement approprié, l'excitation s'est apaisée; aujourd'hui elle est calme, résignée, s'occupe à filer; les idées mélancoliques ont reparu; elle raconte qu'elle doit beaucoup d'argent, que son ménage est vendu, que son mari est expulsé de chez lui, que sa famille est dispersée; elle supplie que l'on ne la renvoie pas, car elle ne saurait où aller. Ses filles sont perdues, elle ne les retrouvera jamais, son mari est devenu innocent et a perdu la tête; la mémoire est très obtuse, elle ne peut donner aucun renseignement sur sa famille.

Au point de vue physique, pâleur jaunâtre des téguments, un léger œdème des membres inférieurs. L'appétit est assez bon. L'urine contient une notable proportion d'albumine. Peu à peu cette malade est tombée dans une apathie et une indifférence complètes.

Le 5 novembre, les traits s'infiltrèrent, l'œdème des membres inférieurs devient permanent.

La malade succombe le 1^{er} septembre 1893, dans une hébétude complète.

OBSERVATION VIII.

(GUÉLOU, Thèse de Bordeaux, 1897.)

Catherine B..., veuve D..., 56 ans, mère de trois enfants bien portants.

Antécédents héréditaires inconnus. Rentre en février.

Antécédents personnels. — On la dit sujette à des accès d'asthme. Après la perte de son mari, elle est tombée dans la misère la plus profonde, et ce serait la seule cause de son état mental actuel. Délire mélancolique à forme typique : elle est perdue, on va la conduire au supplice, on l'accuse d'avoir tué son mari; elle pleure, gémit, pousse des cris : « Ce n'est pas moi qui l'ai tué »; gémissements continuels. L'intelligence paraît affaiblie, ainsi que la mémoire. Elle a fait deux tentatives de suicide. Parfois, elle a des hallucinations terrifiantes, elle se croit poursuivie par des bourreaux, cherche à fuir, manifeste une terreur panophobique et un désespoir violent.

De temps en temps, elle présente de violents accès de dyspnée. L'analyse des urines a toujours révélé la présence d'une petite quantité d'albumine.

Juin : Bronchite aiguë, avec dyspnée considérable; crainte d'asphyxie, ses enfants l'emmenèrent.

Juillet : Ramenée en raison de la violence de l'excitation. Dyspnée continue, œdème de la face et des membres inférieurs, vomissements fréquents, congestions pulmonaires à intervalles répétés avec signes stéthoscopiques variables.

La malade succombe en janvier suivant à des accidents pulmonaires.

Autopsie. — Epanchement interne dans les plèvres, poumons emphysémateux.

Hypertrophie ventriculaire gauche.

Reins : atteints de néphrite scléreuse; rein gauche, 90 grammes; rein droit, 60 grammes.

Cerveau : Le cerveau ne présente aucune lésion macroscopique.

OBSERVATION IX (n° 1920 du Registre de la Clinique).

(Professeur J. ABADIE, Clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté de Médecine de Bordeaux.)

C. A..., âgée de 69 ans, cultivateur, entre à l'Hôpital Saint-André, le 3 juillet 1930, pour agitation et tentatives de suicide.

Antécédents héréditaires. — Pas d'antécédents mentaux dans la famille.

Antécédents personnels. — Rien à signaler au point de vue organique ou mental, le malade s'est toujours bien porté, la famille n'a jamais constaté un affaiblissement mental antérieur. Il s'occupait fort bien de son travail et avait une bonne mémoire.

Histoire de la maladie. — Il y a six mois, le malade s'est plaint d'être fatigué. Depuis mai 1930, le malade devient taciturne, se lève plus tard que d'habitude, se plaint de céphalées, a des crises d'angoisse, se met à pleurer et à gémir : comme sa femme veut quitter ses enfants pour vivre ailleurs, il a une crise de larmes et supplie son fils de le garder près de lui. Le 24 juin, le malade est très impressionné par la visite de son médecin, il s'agite, geint : « Je ne suis pas malade, je suis ruiné, je n'ai rien et n'ai plus de quoi vivre ».

Ses enfants constatent un affaiblissement progressif de son activité professionnelle : il perd l'appétit, il a de l'insomnie, « passe son temps à réfléchir », nous dit son fils. Le malade devient plus agité, parle sans cesse de se tuer, fait une tentative de suicide par strangulation, puis tente de se jeter, un autre jour, dans un puits.

Examen. — Le malade présente de l'agitation psychomotrice désordonnée, se lève, gesticule, court dans la salle, gémit et se lamenté. Il est impossible de lui faire subir un interrogatoire suivi, ne prête aucune attention aux questions posées; a des idées de

ruine et d'indignité; craintes vagues de malheur imminent. Pas de systématisation dans son délire. Progressivement, son état confusional s'accroît et présente un complet affaiblissement intellectuel, de la désorientation dans le temps et dans l'espace, de la perte de la mémoire, et on ne peut fixer son attention. Les nuits sont agitées, il crie, appelle, cherche à fuir. Le 8 juillet, onirisme complet.

Analyse des urines :

0 g. 06 d'albumine;
17 g. 20 d'urée.

Analyse du sang :

• Urée, le 7 juillet, 0 g. 88;
Urée, le 12 juillet, 1 g. 50.

Sort le 15 juillet, mourant.

III. — *Urémie mentale à forme maniaque.*

L'excitation psychique est une forme qui se rencontre moins fréquemment que la mélancolie dans le cours des maladies rénales; nous rapportons toutefois deux observations liées à des troubles urinaires. Dans les deux cas, les malades présentaient des états d'excitation psycho-motrice coïncidant chez l'un avec des oscillations de la courbe urinaire et, chez l'autre, avec une augmentation de l'urée dans le sang. Dans l'une des observations recueillies par Gelma, nous lisons que celui-ci ayant provoqué par un repas hyperazoté une élévation de l'urée sanguine de 0,80 à 0,88 ctg. p. 1.000, le malade a présenté un état d'irritabilité très vive.

Dans les deux observations, nous avons affaire à des malades qui ont été atteints d'une psychose à forme d'excitation maniaque se traduisant comme dans la forme classique par :

a) *Des modifications de l'habitus extérieur.* — Avec mobi-

lité de l'expression de la physionomie, qui trahit une variation constante du ton émotionnel, le visage revêt successivement l'expression de l'orgueil, de l'envie, de la joie, de la colère. Cette animation s'accompagne de l'exagération générale des mouvements: les malades vont et viennent dans leur chambre, ferment le poing, frappent sur la table. On est quelquefois frappé par l'étrangeté de leur costume : ils sont à moitié déshabillés, parfois nus, ou les pantalons relevés jusqu'aux genoux et les jupes retroussées.

b) *Des troubles de l'intelligence.* — Les malades parlent avec abondance, à tort et à travers, les idées se suivent sans aucune succession logique. Ils ne sont pas désorientés, et connaissent la date du jour, savent à quel moment ils sont entrés à l'hôpital, et n'ignorent pas le lieu où ils se trouvent. Leur attention n'est pas soutenue, elle est brusquement détournée par une physionomie nouvelle, la chute d'un objet, une couleur vive.

c) *Des troubles de l'affectivité.* — Ils sont souvent gais, mais comme le montrent nos observations, les idées malveillantes sont fréquentes, ils s'irritent à la moindre contradiction, souvent ils sont coléreux et deviennent furieux.

d) *Des troubles de l'activité.* — « C'est par les modifications de son activité que le maniaque manifeste le trouble de son intelligence et la déséquilibration de son état émotionnel. » Leurs actes sont nombreux et variés, ils manquent d'à-propos et de coordination. Ils s'irritent, deviennent bruyants et violents et manifestent leur fureur par des tentatives de meurtre (obs. XI).

Les malades écrivent souvent, remplissent des cahiers de leurs revendications dans un style particulier, où les mots sont passés ou inachevés et dans une orthographe bizarre.

Le délire est fréquent chez ces malades, mais il est variable et polymorphe. Tantôt c'est un délire de persécution, les malades croient qu'on les vole, qu'on les insulte; tantôt c'est un délire de jalousie, parfois ils ont des idées de diminution et d'indignité.

Ces malades ne se présentent pas tout à fait comme des maniaques à manie subaiguë typique. Dans la majorité des observations, sous l'excitation psychique, on trouve des signes plus ou moins accusés de confusion mentale : une plus grande incohérence dans les propos, une diminution de la notion du temps et de l'espace, un contact moins direct avec l'ambiance, des éléments hallucinatoires et délirants, se traduisant par des réactions violentes.

OBSERVATION X (Résumée).

(GELMA, *Revue neurologique*, 1923.)

Etat d'excitation périodique synchrone avec des crises de rétention uréique.

Caroline X..., 62 ans, mariée, mère de deux enfants, entre à la Clinique psychiatrique de Strasbourg en 1896; les troubles mentaux existent déjà depuis de longues années. En 1893, la malade est bizarre, querelleuse, a des idées de jalousie, insulte ses voisines et cherche à les frapper. A la suite d'une tentative de meurtre sur un de ses enfants, elle est placée à la Clinique de Strasbourg.

Elle est dans un grand état d'exaltation, récrimine contre son mari, l'accuse de vouloir l'empoisonner; la malade, en dehors de son délire, est lucide, orientée, et, dès ce moment, on porte un diagnostic de chronicité, et en juillet 1896, elle est transférée à Stephansfeld. A l'Asile, Caroline est déprimée, résignée, se plaint de son mari; c'est une malade agressive, de temps à autre violente avec ses compagnes et avec le personnel; agitée, courant dans la cour, échevelée, criant contre tout le monde; ses lettres ont un style bizarre, récrimine contre son entourage, dénonce les orgies entre médecins et religieuses; elle reste agitée pendant plus de six mois, prétend que le maire l'insulte. Une nuit, se jette sur une de ses compagnes et la mord cruellement, c'est, dit-elle, pour se venger de cette femme qui ne cesse de l'injurier; l'agitation est variable : tantôt accalmie, avec possibilité de travail; tantôt,

reprise d'idées de persécution, avec violences de langage. Parfois devient aimable, affectueuse, cherche à embrasser le médecin pendant la visite. On porte le diagnostic de démence précoce. De 1904 à 1907, la malade présente la même succession de période d'agitation à forme anxieuse ou coléreuse, suivie de dépression ou de calme, avec lucidité, placidité, gentillesse, application dans le travail.

En 1917, montre pour la première fois des idées de diminution, d'indignité, de culpabilité, elle voudrait mourir. En 1920, rentre à l'infirmerie pour érysipèle de la face, avec réactions générales peu accusées; mais bientôt surviennent une forte tuméfaction de la face avec œdème des membres inférieurs. Les urines émises dans les vingt-quatre heures sont de 4 litres, avec traces indosables d'albumine.

28 janvier : Alitement, régime; l'œdème des paupières et de la jambe gauche se dissipe. Urines en vingt-quatre heures, 2 l. 500. La malade est en état de violente agitation.

29 janvier : L'œdème de la jambe a disparu. 5 litres d'urine en vingt-quatre heures; densité, 1.004. Malade calme.

30 janvier : Œdème de la face; pouls, 76; densité, 1.006. Agitation extrême. Elle est mise au régime déchloruré.

31 janvier : Disparition de l'œdème de la face. Urines, 4 l. 500; densité, 1.006; traces d'albumine. Malade très calme.

1^{er} au 3 février : 2 l. 500 d'urine, malade calme.

8-9-10 février : 2 l. 500, agitation, dispute, cris, idées de persécution dirigées contre le personnel. Hallucinations auditives probables. La malade, très lucide, se sent, dit-elle, comme enragée et se soulage en s'agitant.

11 février : 5 litres d'urine. Accalmie.

12 au 30 mars : La malade urine 2 l. 500, elle est calme, présente de temps en temps une crise polyurique précédée d'un état d'agitation très vif, faisant prévoir une émission plus copieuse d'urine, aussitôt suivie d'accalmie. Le bleu de méthylène est tardivement éliminé.

10 avril : Agitation considérable, cris, insultes. La malade se jette la nuit sur une voisine de lit, faisant mine de l'étrangler.

Le matin, la polyurie s'installe et le calme survient. Urine des vingt-quatre heures, 2 litres; densité, 1.008; urée, 10 grammes; chlorure de sodium, 16 grammes. L'élimination du bleu est toujours retardée.

15 avril : Ingestion de 20 grammes de NaCl. 17 grammes sont éliminés dans les vingt-quatre heures. 3 grammes d'urée. Malade déprimée, inquiète.

16 avril : Chlorure de sodium, 9 grammes; urée, 5 grammes dans les vingt-quatre heures.

17 avril : Chlorure de sodium, 30 grammes; urée, 8 grammes.

24 avril : Ingestion de 50 grammes de chlorure de sodium; dans les vingt-quatre heures qui suivent, élimination de 35 grammes de chlorure de sodium, 5 grammes d'urée; l'urée sanguine est de 0 g. 82 par litre.

27 avril : Agitation extrême, urée sanguine, 0 g. 88.

28 avril : Grosse polyurie de 6 litres, élimination de 22 grammes d'urée; urée sanguine, 0 g. 74.

30 avril : La malade devient calme.

L'observation se termine à cette date.

OBSERVATION XI.

(N° 82, 1929, du Registre du Pavillon d'observation psychiatrique.)

(Professeur J. ABADIE, Clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté de médecine de Bordeaux.)

Mme X...; âgée de 49 ans, amenée au Pavillon d'observation psychiatrique parce que, le 26 mai 1929, elle perd connaissance, tombe et présente de l'agitation avec délire.

Antécédents héréditaires. — Père épileptique.

Antécédents personnels. — Mariée, trois enfants; à 26 ans, a eu des syncopes répétées, elle aurait été soignée au moyen de purgations et aurait suivi un régime.

Histoire de la maladie. — Depuis l'âge de 47 ans, la malade présente des idées de persécution, avec craintes injustifiées à l'égard

des voisins; croit qu'on l'insulte. Se livre à des actes bizarres, mange des boulettes de savon. Elle est bruyante, crie sans raison, prétend qu'on la viole pendant la nuit; lui vole son linge, insulte son mari qui ne la protège pas. Elle vit ainsi jusqu'en mai 1929. Le 25 mai, elle aurait eu trois crises syncopales. Le médecin appelé fait poser des sangsues dans la région lombaire.

Examen du 28 mai. — La malade présente des crises d'excitation motrice et psychomotrice avec périodes de calme et de somnolence. On note une confusion marquée et une désorientation complète. Elle se montre incohérente, prétend que son médecin lui place des petits morceaux de savon dans le « nombril » pour la traiter; dit qu'elle s'est enrhumée parce qu'elle portait des « lunettes vertes ». Est grossière, obscène : raconte des scènes où l'on aurait abusé d'elle pendant son sommeil.

Urée sanguine, 0,91, tension artérielle, 24-8.

Une saignée de 800 cm³ est pratiquée, la malade est mise au régime hydrique.

Le 17 juin elle est orientée, ses souvenirs sont bien revenus, sauf ceux qui portent sur la période de torpeur (huit jours environ). Elle répond correctement aux questions posées, demande à retourner chez elle et écrit une lettre correcte à sa fille.

Examen d'urine :

33 grammes d'urée par litre;

0 g. 40 d'albumine.

Examen du sang :

28 mai, 0,91 d'urée;

3 juin, 0,36 d'urée;

17 juin, 0,50 d'urée;

27 juin, 0,14 d'urée;

10 juillet, 0,21 d'urée.

IV. — *Les fugues urémiques.*

La fugue d'origine urémique est un syndrome qui a été assez rarement décrit et étudié par H. Claude, J. Abadie et leurs collaborateurs. Elle paraît se rattacher à la confusion

mentale. Elle se montre comme l'expression clinique d'une perturbation psychique, caractérisée par la tendance à l'exagération des phénomènes d'automatisme, aux dépens des facultés contrôles affaiblies, et par l'apparition prédominante en apparence d'une activité psycho-motrice de déambulation.

I. — Dans l'urémie confusionnelle, la fugue présente les caractères suivants :

a) Elle a un début brusque; le malade tombe d'emblée dans un état d'automatisme; il vit dans l'inconscience la plus complète, et peut, par une espèce d'habitude acquise, se livrer à des actes variés;

b) Le malade reste un confus; il part sans direction déterminée, il est incapable de coordination, ses actes manquent de logique; il est hagard et perdu;

c) L'attention, l'association des idées, l'orientation, l'élaboration psychique, sont touchées;

d) L'amnésie consécutive est constante, totale ou partielle: elle est souvent rétroantérograde, spéciale aux souvenirs du présent et coexistant avec une amnésie d'évocation. Elle peut être rétrograde et intéresser les événements qui ont précédé la crise, elle est alors longue à se dissiper. L'amnésie est presque toujours lacunaire à bords nets, ne portant que sur la période de l'automatisme.

II. — Chez une urémique dont la maladie évolue lentement, la fugue peut être le seul symptôme de son urémie et apparaître avec des caractères anormaux. Sans avoir présenté aucun épisode confusionnel, le malade fait une fugure :

a) *soudaine* : il part brusquement, à n'importe quel moment de la journée, et quel que soit le lieu où il se trouve;

b) *impulsive et inconsciente* : elle se produit sans que le sujet ait conscience d'une idée obsédante à laquelle il ne peut résister;

c) *automatique* : caractérisée par une sorte d'état second, le sujet évolue avec aisance dans un milieu qui paraît complètement étranger à son attention consciente; par contre, ce

milieu paraît familier à ses habitudes inconscientes et automatiques. Ses actes paraissent, à l'inverse de ce qui se passe dans la confusion, cohérents et coordonnés. Le malade agit comme un homme normal, prend, par exemple, des tickets pour voyager en chemin de fer, paie ses notes d'hôtel, etc. Dans un cas (obs. XIV), nous voyons qu'un employé parlant quelques instants avec son patron malade ne s'aperçoit pas que celui-ci est dans un état psychique anormal;

d) *Amnésique* :

1° L'amnésie est lacunaire; cependant quelquefois la fin est nuageuse et présente une phase crépusculaire;

2° Elle est rétroantérograde et se limite à la période où le malade était à l'état d'automatisme ambulatorio;

3° Elle est totale, le malade ne garde aucun souvenir de cette phase;

4° Elle peut, comme dans l'observation XIV, affecter une forme particulière et prendre le caractère « d'amnésie d'identité » (H. Claude, J. Abadie) : « Tout ce qui personnalise et identifie l'individu est oublié alors que les événements impersonnels peuvent être normalement évoqués. » Le malade est dans l'impossibilité de se souvenir. Il ignore son nom, sa famille, ses occupations, il ne reconnaît plus sa photographie : « Il devient ainsi pour quelque temps un être dont il a conscience, perdu dans la vie, sans état civil, il est un « inconnu », même de lui. » Le malade n'étant frappé d'omnésie que dans ce qui concerne sa personnalité proprement dite, rappelle par son aspect celui de l'aphasique qui a perdu sa fonction du langage intérieur (H. Claude, J. Abadie).

Ces fugues urémiques doivent être distinguées :

1° des fugues épileptiques, elles présentent les mêmes caractères d'inconscience et d'amnésie, mais dans ce cas il y a des accidents comitiaux, crises convulsives, absences;

2° des fugues survenant chez les paralytiques généraux, mais chez ces malades on trouve la dysarthrie, l'inégalité pupillaire, le signe d'Argill-Robertson, et la ponction lombaire donne des résultats positifs;

3° des fugues psychasthéniques; la fugue est consciente;

4° Il ne semble pas davantage que l'on puisse songer à une fugue hystérique, car, dans ce cas, les souvenirs ne présentent pas le même caractère d'abolition. On retrouve d'ailleurs chez ces sujets des signes d'un déséquilibre constitutionnel, les tendances au dédoublement de la personnalité, qui sont fréquents chez les hystériques.

Nous voyons par conséquent que la cohérence, la coordination, la logique apparente au cours des fugues, ne doivent pas faire rejeter le diagnostic d'automatisme ambulatoire d'ordre confusionnel autotoxique. Le diagnostic se fera surtout par l'étude des antécédents cliniques des symptômes physiques, par l'examen des urines, de l'état fonctionnel du rein et le dosage de l'urée dans le sang.

OBSERVATION XII.

(H. CLAUDE et A. CEILLIER, *Paris médical*, oct. 1923.)

Fugues urémiques.

En mars 1922, je fus appelé par le Docteur B... auprès d'un homme de 73⁻ans, habitant une villa aux environs de Paris, pour les troubles suivants : Ce malade, qui faisait une séjour sur la Côte d'Azur avec sa femme, avait été retrouvé la veille de ma visite dans la localité qu'il habite, les vêtements en désordre et souillés de boue, l'air égaré et dans un état d'épuisement complet. Ramené chez lui, il ignorait comment il était revenu, et ses enfants, prévenus par une dépêche de sa femme signalant sa disparition, et inquiets de son sort, lui donnèrent des soins; il dormit quinze heures, et le lendemain, jour où je le vis, il paraissait revenu à un état à peu près normal. Je ne relevai aucun signe de lésion nerveuse en foyer. La parole était facile, le malade était lucide, mais ne conservait aucun souvenir de sa fugue, l'examen révélait un poulx tendu avec une pression élevée que je ne pus mesurer; il existait au cœur un rythme de galop, un peu d'œdème des membres inférieurs, des douleurs musculaires, des réflexes tendi-

neux vifs, sans réflexe plantaire de l'orteil en extension. Les urines étaient en quantité normale, avec des traces d'albumine. Le malade accusait une légère céphalée, quelques bourdonnements d'oreille et une sensation d'engourdissement dans les mains et dans les pieds. Les pupilles un peu contractées réagissaient néanmoins à la lumière et à l'accommodation. Le malade fut gardé au lit encore vingt-quatre heures et parut se rétablir complètement, tout en restant assez diminué intellectuellement. Voici comment cette fugue fut reconstituée, grâce aux témoignages de la femme et aux indications recueillies.

Le malade, qui se trouvait aux environs de Monte-Carlo, était parti dans l'après-midi dans le but de passer quelques heures dans cette ville. Le soir, il n'était pas rentré. Il était certainement parti par le train et s'était rendu à Marseille, où il avait passé une nuit, car on avait retrouvé dans ses poches une note d'hôtel et un reçu en gage de sa montre qu'il avait remise pour acquitter ses dépenses. Il avait dû se rendre ensuite à Lyon, car dans ses poches on trouva également plusieurs tickets de tramways de Lyon. Enfin, il s'était rendu à Paris et avait rendu visite à la concierge d'un des immeubles qu'il possédait et avait demandé à être logé; la concierge n'avait pas prêté attention à ses réflexions, car sa tenue paraissait correcte, et il avait dû reprendre la direction de son habitation dans la banlieue parisienne, mais, fatigué, il s'était couché dehors, quelque part, comme l'indiquaient les souillures de ses vêtements. Enfin, il avait repris la notion des choses et de sa situation en se retrouvant dans la localité qu'il habitait. Il fut impossible à ce malade de se remémorer la cause de sa fugue et les conditions dans lesquelles elle fut exécutée.

•
OBSERVATION XIII.

(H. CLAUDE et A. CEILLIER, *Paris médical*, oct. 1933.)

Fugues urémiques.

Ch..., 47 ans, employé de bureau, a été interné à cinq reprises différentes (entre mai 1912 et octobre 1920) pour des accès bien

caractérisés de dépression mélancolique intermittente, comme en font foi tous les certificats et observations. Un de ses frères s'est suicidé à 20 ans, et lui-même, au cours d'un de ses accès, a fait une tentative de suicide par défenestration. L'incident à propos duquel M. Ch... vient nous consulter ne paraît pas offrir de rapports au moins directs avec cette psychose intermittente. Depuis sa dernière sortie de l'Asile Sainte-Anne, M. Ch... n'a présenté aucun trouble mental; il travaillait très régulièrement comme comptable dans une fabrique de margarine; mais depuis quelques semaines il s'est nettement surmené par un surcroît de travail, ayant été obligé de remplacer le chef des expéditions et de faire son service en plus du sien.

Le vendredi 1^{er} décembre, ayant dormi un peu moins bien que d'habitude, il se lève comme d'ordinaire et se rappelle être parti de chez lui à 6 h. 15; il se retrouve ensuite dans un quartier qu'il ne reconnaît pas. Il demande à un passant où il est. On lui répond qu'il est rue Calincourt, près du cimetière Montmartre et qu'il est 8 h. 15 du matin. Vingt-six heures s'étaient écoulées depuis que M. Ch... était parti de chez lui pour se rendre à son travail. Il ne se rappelle absolument rien depuis son départ. Il se souvient d'avoir quitté son appartement, d'avoir descendu l'escalier, mais il ignore si, en sortant, il a pris à droite ou à gauche. Il n'a qu'un souvenir, très vague, celui qu'il y avait beaucoup de voitures. La conscience lui est revenue d'un seul coup, mais pendant un très court instant, il était encore un peu obnubilé et surtout très étonné. Il a été impossible de reconstituer l'histoire de cette fugue. Sa femme ayant l'habitude de lui remettre chaque matin une même somme d'argent, on a pu savoir qu'il avait dépensé 1 fr. 50. Dans sa poche, on a retrouvé une croûte de pain et de la mie de pain qui n'y étaient certainement pas avant la fugue. Les vêtements étaient corrects, pas fripés et non maculés de boue. Le linge de corps n'était pas souillé. Il n'y avait pas trace de coups ni de morsure de la langue.

Après une ou deux minutes de légère obnubilation, M. Ch... prend le métro et va trouver son fils à qui il raconte son aventure et qui le ramène chez lui. Il se couche, car il est très fatigué, mais il ne pré-

sente aucune obnubilation intellectuelle, reconnaît tous les siens et paraît tout à fait dans son état normal.

Il vient à la consultation le lendemain à Sainte-Anne. Disons tout de suite, pour en finir avec son histoire, que, pendant huit jours, sauf pour venir à notre consultation, il ne sort pas de chez lui, uniquement par prudence et pour se reposer de sa fatigue. Lorsque nous l'examinons, la première fois, nous ne trouvons absolument aucun symptôme qui puisse faire penser à l'épilepsie. Nous ne trouvons pas davantage le moindre signe objectif de lésion organique du système nerveux. Aucun éthyisme, par contre nous trouvons des symptômes de brightisme. Le malade a de la pollakyurie. Il a depuis quelque temps des brouillard devant les yeux, le signe de la temporale et des crampes dans les mollets. Sa radiale paraît sclérosée, la tension artérielle très élevée : 30-15 au Pachon, il a un bruit de galop. Le cœur est hypertrophié. Il a de l'albumine dans les urines en quantité dosable, 1 g. 15 d'urée dans le sang au premier dosage (8 déc. 1922). Le Wasserman du sang est négatif.

Le malade est mis au régime lacté, puis lacto-végétarien déchloruré et, sous l'influence de ce traitement, joint à une saignée, l'amélioration progresse régulièrement. L'urée du sang de 1 g. 14 passe à 0 g. 18 le 23 décembre, à 0 g. 75 le 14 janvier, à 0 g. 54 le 19 février, en même temps la tension tombe à 24-15 le 14 janvier, à 22-13,5 le 10 février; l'albuminurie diminue dans les urines.

OBSERVATION XIV (Résumée).

(H. CLAUDE, J. ABADIE, G. ROBIN, M. CÉNAC, *Encéphale* mai 1927.)

Fugues et anémie d'origine urémique.

Malade âgé de 52 ans. A 20 ans, a vu un chancre qui a guéri en trois semaines environ, aurait fait quelques excès alcooliques. Depuis n'aurait présenté aucune maladie.

Il fait une première fugue le 3 février 1926 : Part de son domicile à 8 heures du matin, parcourt 2 kilomètres, puis s'arrête. A partir de ce moment, il ne peut donner aucun renseignement. Il s'est

retrouvé couché dans une salle d'hôpital, il faisait nuit, et souffrait d'un violent mal de tête. Le lendemain matin, ayant retrouvé sa lucidité parfaite, il apprit qu'il était à V..., à 60 kilomètres environ de son domicile. Il parcourut cette distance en chemin de fer, car il fut reconnu dans le train par un de ses amis.

Le 15 février 1926, le malade se lève à 7 heures du matin, il quitte son domicile pour faire sa promenade quotidienne. Il perd brusquement la notion des lieux, et le 17 février il se retrouve dans une gare inconnue. A partir de cette date, il note ses impressions sur un carnet de poche. Il ne se souvient plus qui il est, d'où il vient; il a faim, cherche une place; il essaie de se souvenir, n'y parvient pas : « je pleure, je pleure encore plus ». Il se croit à Marseille, va au centre de la ville, et s'aperçoit qu'il est dans une ville étrangère. On lui apprend qu'il est à Bordeaux. Il constate qu'il a en poche 1.532 francs, ne sait d'où vient cet argent; il possède en plus des billets d'identité et deux livrets de pension, cela au nom de F..., à M..., sont-ils à lui ? Il possède deux bagues dont une alliance. Est-il donc marié ? A-t-il des enfants ?

Le 19 février, il entre à l'hôpital Saint-André : c'est un homme d'aspect physique excellent, au teint coloré, son regard exprime l'étonnement. Ne reconnaît ni son nom ni sa photographie. Mis devant un miroir, il s'étonne de la ressemblance qu'il présente avec la photographie placée sur sa carte d'identité. Ne peut écrire son nom. A 11 heures, il s'endort profondément; au réveil, il retrouve quelques souvenirs, il se souvient de son nom et trace sa signature.

Examen du 26 février. — Une semaine après son entrée à l'Hôpital, le malade, parfaitement lucide, répond avec promptitude et précisions aux questions posées. Il existe une amnésie lacunaire complète portant sur la première fugue. L'affectivité n'est pas troublée, le malade est inquiet au sujet de sa famille.

Examen somatique. — Pas de lésions du système nerveux, pas de troubles fonctionnels du côté de l'appareil digestif. Les artères sont légèrement scléreuses. La tension au Pachon est de 21-10. Pas de modification des bruits du cœur. Du côté de l'appareil urinaire, on trouve de la polyurie avec nycturie, pas d'albumine, la cons-

tante d'Ambard est de 0,09, l'urée sanguine de 0 g. 40 par litre. Le malade quitte l'hôpital bien portant.

En juillet 1926, il fait une nouvelle fugue, il est arrêté, l'air hagard, sans papiers, sans faux-col, en pantoufles, sur les boulevards à Paris. Il est conduit à la Clinique Sainte-Anne, où, petit à petit, ses souvenirs reviennent, après avoir été traité pour urémie, car le malade présentait à ce moment-là de l'inégalité pupillaire, une tension de 21-11, et un taux de 0,87 p. 1.000 d'urée dans le sang.

Il sort peu à peu de sa confusion, il arrive à trouver qu'il habite M... Sa femme raconte que, depuis le mois de février, le malade était somnolent, somnolence que le médecin attribuait au diabète.

CONCLUSIONS

I. — Sous le nom d'urémie psychique on englobe une série de troubles mentaux variés, directement ou indirectement liés à la rétention uréique

II. — Ses causes sont celles de toutes les rétentions uréiques; les lésions rénales, néphrites chroniques surtout, et en particulier la néphrite azotémique et hypertensive, ou mal de Bright, et néphrites aiguës plus rarement. Par contre, les azotémies d'origine extra-rénale ne possèdent habituellement qu'un rôle exceptionnel.

III. — La pathogénie des troubles mentaux n'est pas encore résolue; elle soulève deux ordres de difficultés. On peut se demander .

1° Quels sont les produits toxiques qui interviennent; si l'urée spécialement est le facteur prédominant ou simplement un témoin d'une rétention de corps plus nocifs que lui;

2° Si les troubles psychiques sont directement conditionnés par l'auto-intoxication ou si celle-ci ne joue qu'un rôle de déclenchement, la constitution mentale morbide antérieure et congénitale jouant le rôle primordial.

IV. — Parmi les syndromes mentaux observés, la confusion mentale est de beaucoup la plus fréquente. La mélancolie et la manie peuvent se voir, mais presque toujours imprégnées d'une teinte confusionnelle, qui permet leur diagnostic étiologique. La fugue est enfin une éventualité clinique possible, mais plutôt rare.

VU, POUR LE DOYEN :

L'Assesseur,

J. GUYOT.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

J. ABADIE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 12 décembre 1933.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Urémie hyperazotémique. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1925.
- ALESSI et PIERI. — Deliro acuto, uremico. *Gaz. des osp.*, Milano, 1900.
- ALPERS (B. J.). — Reaction of central nervous system experimental urea intoxication. *Arch. neurol. psychiatrique*, sept. 1930.
- AMNES, DIAS. — Pathogenia da uremia convulsiva. *Brazil médi.*, Rio de Jan., 1915.
- BALADO. — Syndrome de confusion mentale. *Revista medica Latini ann.*, T. XVI, n° 184, janv. 1931.
- BANKS. — Of uremia cerebrals symptoms death. *Dublin Hosp. Gaz.*, 1858.
- BARDIN et TROTAIN. — Azotémie aiguë à forme de myasténie grave. *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1916.
- BAZY. — Des infections urinaires. *Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris*, 1895.
- BERCKLEY. — Pseudo dementia paralytica uræmica. 8° utica, N. Y., 1898.
- BISCHOFF. — Uber die Uràmischen psychosen. *Wien Klin. Wemscher*, 1898.
- BLUM et DROUIN. — Académie des sciences. 7 févr. 1927.
- BOUCHET (Alfred). — L'intoxication urémique dans le cours des néphrites scarlatineuses. Thèse Paris, 1905.
- BOUVAT. — Essai sur l'urémie délirante. Thèse Lyon, 1883.
- BRISSAUD. — Clinical lecture on cerebral uræmia with cataleptoid attitudes. *Med. Week, Paris*, 1893.

- Urémie cérébrale avec attitudes cataleptoïdes. *Sem. méd.*, Paris, 1893.
- BRISAUD et LAMY. — Attitudes cataleptiques chez un brightique délirant. *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1890.
- BRUEN. — Uræmie psychosis. *Philad. M. Times*, 1882-1883.
- BRUGER. — Zur Kenntniss der Psychosen bei urämie. *Charité. Ann.*, Berlin, 1882.
- CAUTANI. — Contributo alla casuistica delle pricosi uremiche. *Arte med.*, Napoli, 1900.
- CASLAIN. — La confusion mentale. *Annales méd. psychol.*, 1914, 1^{re} série.
- CHATAGNOU. — Troubles urinaires et psychopathies. *Revue neurologique*, 1927.
- CLAUDE (H.) et J. ABADIE. — Fugues et amnésies d'origine urémique sur une forme d'amnésie, l'amnésie d'identité. *Encéphale*, mai 1927.
- CLAUDE (H.) et CELLIER. — Fugues urémiques. *Paris médical*, oct. 1923.
- COHEN. — Uremie psychosis. *Internat. chir. Philad.*, 1905.
- COTTON d'ENGLESQUEVILLE. — Du délire toxique en général et du délire urémique en particulier. Paris, 1885.
- COULONJAN. — Sur un cas d'urémie délirante à forme érotique et religieuse. *Languedoc méd. et chir.*, Toulouse, 1900.
- COURTOIS et DUPUY. — Délire mélancolique consécutif à une encéphalite aiguë avec azotémie. *Revue neurologique*, 1929.
- CULLERCE. — Délire aigu et urémie. *Archives de neurologie*, Paris, 1901.
- Note sur un cas de folie urémique consécutive à un rétrécissement traumatique de l'urèthre. *Archives de neurologie*, 1894.
- DERIGNAC. — Du délire urémique. *Limousin méd.*, Limoges, 1891.
- DIEULAFOY. — De la folie brightique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 juill. 1888.
- DRUJON. — Des formes cliniques de l'azotémie aiguë. Paris, 1923.
- DUBAR. — Urémie, forme délirante et comateuse. *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1879.

- DUFOUR et ZIVY. — Neurasthénie et troubles de la nutrition. Azotémie. *Bull. mémi. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1917.
- FLORANT. — Manifestations délirantes de l'urémie. Thèse de Paris, 1890-1891.
- FOURNIER. — De l'urémie. Thèse d'agrégation, Paris, 1863.
- FRENCHS. — Uber die Erscheinungen und das Wesen der urämie. *Arch. fur phys.*, Heilbunde, 1851.
- FROMENT. — Le délire des albuminuriques est-il une manifestation de l'urémie. *Lyon médical*, 16 mars 1913.
- GELMA. — Etat d'excitation périodique synchrone avec des crises de rétention urémique suivies de débâcles polyuriques concomitantes de la période d'accalmie. *Revue neurologique*, 1921.
- GUÉLOU. — Des psychoses dans leurs rapports avec les affections des reins. Thèse de Bordeaux, 1897.
- GUYADER. — Etude sur les accidents dits urémiques, thèse Paris, 1872.
- HALIPRÉ. — Folie urémique chez les vieillards. *Rev. méd. de Normandie*, Rouen, 1908.
- HEINE et TCHERTKOFF. — Les formes cliniques de l'urémie. *Rev. méd. de la Suisse romane*, Genève, 1918.
- HYSLOP. — On the mental conditions associated with Bright's disease and uræmia. *Practitioner*, London, 1901.
- JOFFROY. — De la folie brightique. *Bull. méd.*, févr. 1891.
- JONES (B.). — Bair resistance to uremic poison. *Kansas City M.*, index, 1895.
- JOUSSET. — Néphrite parenchymateuse à marche aiguë. Urémie, symptômes cérébraux. Mort. Insuccès du liquide rénal de la macération du rein de porc. *Paris méd.*, Paris, 1904.
- JUDE et FRIBOURG-BLANC. — Azotémie et troubles mentaux. *Soc. de méd. milit. franç.*, bull. mensuel, Paris, 1924.
- KELLERSMANN. — Ein Fall von akuter Verwirtheit bei Urämie. Thèse Kiel, 1904.
- KÖEPEN. — De l'albuminurie chez les aliénés. *Arch. de neurologie*, t. XVIII.
- KÖPPEN. — Ein Fall von urämischer Psychose mit symptomten der Rindenblindheit. *Charté Ann.*, Berlin, 1893.

- LANDAT. — Etude comparative de la rétention de l'urée et des autres substances azotées dans le sang des brightiques azotémiques. *Compte rendu Soc. de biol.*, Paris, 1921.
- LAP. — Aphasie avec amnésie urémique. *Marseille médical*, 1896.
- LASÈGUE. — Des accidents cérébraux qui surviennent dans la maladie de Bright. *Arch. gén. de méd.*, 1852.
- LAUBIE et BARGUES. — A propos de l'azotémie par manque de sel. *Journ. de méd. de Bordeaux*, févr. 1932.
- LEMIERRE. — Le démembrement de l'urémie cérébrale. *Arch. des mal. des reins et organes génito-urinaires*, 15 mars 1923.
- Conceptions actuelles de l'Urémie cérébrale. *Bull. méd. des Hôp. de Paris*, juill. 1927.
- Azotémie et troubles psychiques. *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 oct. 1923.
- LUCANGELI. — Contributo clinico ed isto patologico allo studio dei disturbi nervosi et mentali in uricemi. *Rassegna di studi psichiat.*, Siena, 1912.
- MAGGIOTTO. — Un casi di psicosi uremica con sintomi coreiformi. *Riforma med.*, Palermo-Napoli, 1904.
- MARCHAND (L.). — Les Encéphalites psychosiques (Etude anatomo-clinique). Rapport de psychiatrie au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et de pays de langue française, Rabat, 7-13 avril 1933.
- MARQUEZY et ZIZINE. — Troubles du métabolisme des protéiques et urémie.
- MARTINEZ-GONZALEZ. — Asistolia uremia y psicosis. *Rev. espagnole de med. y cir.*, févr. 1927.
- MENNINGER. — Paranoïd psychosis wiht urämia. *J. nerv. ment. dis. Al bray*, 1924.
- Délire paranoïde avec urémie. *Journal of nervous and mental disease*, juill. 1924.
- MERCKLIN, FONCIN, ADNOT. — Sur un cas de néphrite azotémique. *Bull. méd. des Hôp. de Paris*, 23 mai 1925.
- MERCKLIN, HIRSCHBERG et TURPIN. — Confusion mentale au cours d'une néphrite scarlatineuse purement azotémique. *Bull. mem. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 janv. 1924.

- MICHEL. — Etude sur les accidents urémiques, Strasbourg, 1860.
- NAITO. — Experimentelle Studien uber den Einfluss der Schilddruse auf den Verlauf der Urämie.
- ORTALI. — Frenosi a base uremica, *Gazz. osp.*, Milano, 1905.
- PALLASSE. — Troubles nerveux dans l'urémie, *Lyon médical*, 1922.
- PALLASSE et DE LAMBERT. — Néphrite azotémique et troubles cérébraux. Hémorragie cérébelleuse. *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1921.
- PEREZ et BAZAN. — Psicosis uremica en el post parto. *Semana med.*, Buenos-Aires, 1923.
- POROT. — Les syndromes mentaux, t. I.
- RAYMOND. — Relation de l'albuminurie avec les psychoses à propos d'un cas de folie du doute concordant avec une néphrite chronique. *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1893.
- Sur certains délires simulant la folie survenue dans le cours de néphrites paraissant se rattacher à l'urémie. *Arch. gén. de méd.*, mars 1882.
- RAYNALDI. — Uremia isterica, fol. Foligno, 1889.
- RÉGIS. — Précis de psychiatrie.
- REISS. — Die psychotische Urämie und die Mischformen. *Ztschr f. Kilwick med.*, Berlin, 1914.
- RICHARDIÈRE. — Urémie à forme délirante chez un enfant. *Union médicale*, Paris, 1893.
- RICHTET et DUBLINEAU. — Considérations sur la pathogénie des troubles du métabolisme azoté dans les maladies mentales. *Revue neurologique*, 1933.
- ROQUE. — Urémie délirante. *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1902.
- ROSCO. — Uremia e alienação mental. *Brazil med.*, Rio-de-Janeiro, 1924.
- ROY. — Des azotémies hors des néphrites. Thèse Paris, 1922.
- SCHENA. — Urémie terminale. Troubles rénaux dans les maladies mentales. *The journal of mental science*, juill. 1931.
- SCHERB. — Confusion mentale et syndrome cérébelleux au cours de l'urémie; excellent effet de la lombo-puncture. *Revue neurologique*, Paris, 1902.

- SPIGAGLIA. — La folie urémique ou folie rénale. Thèse Genève, 1891.
- THIERS. — L'urémie convulsive. Thèse Lyon, 1928.
- TARGOWLA. — Azotémie et troubles mentaux. *Presse médicale*, 16 avril 1924.
- TOULOUSE. — Les troubles mentaux de l'urémie. *Gaz. des Hôp.*, 16 juin 1894.
- TROUVÉ. — Du rôle du terrain dans l'urémie nerveuse. Thèse Paris, 1900-1901.
- URECHIA. — Azotémie pseudo-paralytique. *Soc. méd. hôp.*, 12 oct. 1923.
- URIBE. — La Azohemia en algunas psicopatias. *Report. de med. y cirurg.*, Bogota, 1922.
- VALDÈS-LAMBEA. — Sobre un case uremia cerebral con demencia consecutiva. *Rev. de Madrid*, 1911.
- VIDEL-VIDAL et MORNIER. — Deux cas d'urémie convulsive avec rétention chlorée sèche et acidose intense. *Revue neurologique*, 1931.
- VON HAUTH. — Die psychotischen Bilder der Urämie. *Alg. Ztschr f. Psychiatr.*, Berlin, 8° Leipzig, 1922.
- VON MONAKOW. — Über die Urämie. *Arch. f. Neuro und Psych.*, Zurich, 1910.
- WERTHEIM. — Zur Lehre von den Psychosen bei Urämie. Kiel, 1911.
- WIDAL. — Traité Rein.
- WIDAE et JAVAL. — Rétention de l'urée dans le mal de Bright comparée à la rétention des chlorures. *Semaine médicale*, 1903.

